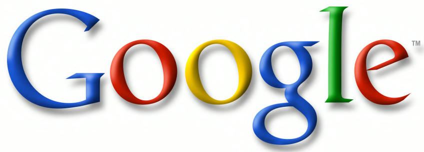
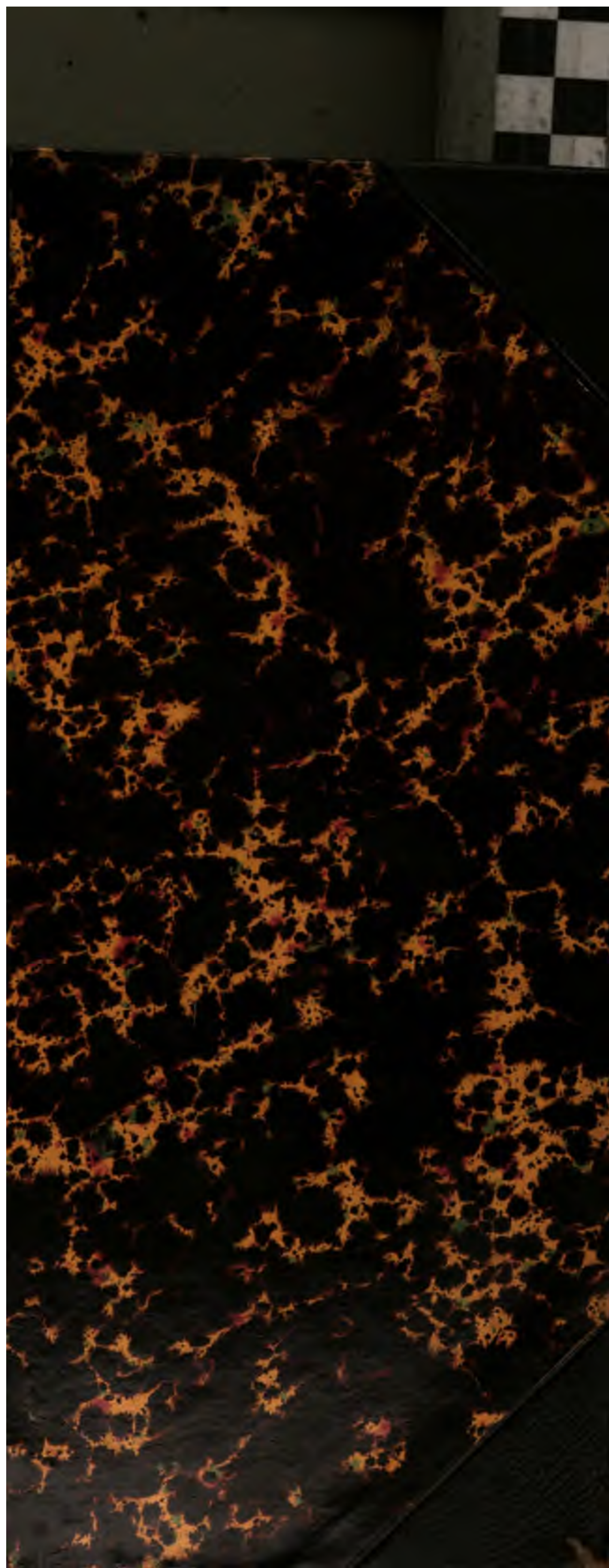




ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

TOME XII

1908

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

Les Annales de Médecine et Chirurgie infantiles paraissent le 1er et le 15 de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, contenant de nombreuses figures dans le texte et formant chaque année un élégant volume in-8° de 900 pages environ.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

Paris et départements.	10 fr.
Etranger.	12 fr.

On s'abonne à Paris, 71, avenue d'Antin, aux Bureaux des *Annales*, chez tous les libraires et dans tous les Bureaux de Poste de la France et de l'Etranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur Périer, directeur de la publication, aux bureaux de la *Revue*.

LES ANNÉES 1897, 1898, 1899 et 1900 SONT ÉPUISÉES

Les années 1901, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906 et 1907 sont en vente au prix de 10 fr. (*Franco* par la poste à domicile. — Pour l'étranger, 12 fr.)

Le numéro : 0,60

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

REVUE PRATIQUE INTERNATIONALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

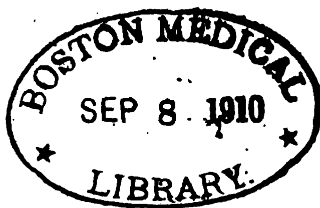
Du Docteur E. PÉRIER

RÉDACTEUR EN CHEF

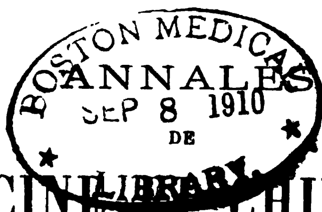
PARIS

RÉDACTION ET ADMINISTRATION : 71, AVENUE D'ANTIN

TÉLÉPHONE : 522-15


BOSTON MEDICAL
SEP 8 1910
LIBRARY


CATALOGUED
SEP 8 1910
J. F. B.



ANNALES
DE
MÉDECINE ET CHIRURGIE
INFANTILES

CLINIQUE

Une forme de bronchite mal connue et peu décrite chez l'enfant

LA BRONCHITE FÉTIDE NON GANGRENEUSE

Aperçu anatomoclinique

PAR LE

Dr E. GAUJOUX

Ancien interne des hôpitaux
Chef de clinique des maladies des enfants de l'Université de Montpellier.

Le titre même de cette étude indique d'une façon déjà suffisante quel en sera le sujet.

Si l'on se rapporte en effet aux divers traités de médecine infantile, si l'on consulte les thèses récentes, on constate que l'existence du syndrome « bronchite fétide », pourtant bien admise chez l'adulte, est aujourd'hui presque ignorée chez l'enfant. La plupart des pédiatres, même les meilleurs et les plus autorisés, croient devoir simplement admettre, à côté des gangrènes broncho-pulmonaires, la série des bronchites chroniques simples (1) ou bronchites scrofuleuses (2), et des dilatations bronchiques, qu'ils opposent aux bronchites aiguës et aux bronchites chroniques tuberculeuses.

Personne ne parle de la bronchite fétide, chez l'enfant. Nous croyons qu'il faut sérieusement revenir sur une exclusion aussi radicale, et faire désormais une place à un syndrome dont la réalité clinique nous apparaît incontestable.

Mais il y a plus : tandis que chez l'adulte la bronchite fétide est aujourd'hui considérée, à tort d'ailleurs, comme une véritable gangrène limitée des bronches et du tissu pulmonaire périphérique, il nous paraît au contraire que chez l'enfant on observe

(1) COMBY, *Progrès médical*, 1884 ; *Archives générales de médecine*, 1886 ; *Traité des maladies de l'enfance*, 1904.
(2) DUGAZAN, Th. Paris, 1901.
(3) BRETON, *Journal des Praticiens*, 1901.

assez souvent des bronchites fétides qui le sont uniquement et qui méritent, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, d'être nettement séparées de la série des gangrènes broncho-pulmonaires et de la dilatation des bronches. On connaît déjà de longue date des faits d'ectasies bronchiques sans fétidité de l'haleine ni des crachats. Nous nous proposons d'établir à nouveau *l'existence, chez l'enfant, des bronchites fétides*, avec ou sans dilatation des bronches, mais surtout *sans gangrène broncho-pulmonaire.*

Notre travail ainsi conçu a donc pour objet d'essayer de combler une double lacune dans la nosologie des bronchites chez l'enfant. Il nous est simplement dicté par l'observation minutieuse de plusieurs faits cliniques (1). Si leur interprétation se trouve être imparfaite, au moins ne pourra-t-on contester la réalité des documents anatomo-cliniques qui en sont la base.

***

L'expression de *bronchite fétide* est aujourd'hui, disons-nous, considérée comme l'analogue de bronchite gangreneuse, de gangrène des bronches. En a-t-il toujours été ainsi ?

Sans vouloir faire un historique complet des opinions qui eurent cours sur la question, il est utile, nous semble-t-il, de rapporter à ce sujet quelques citations d'ouvrages classiques qui montrent combien la réalité et l'importance clinique des bronchites fétides sans gangrène, actuellement trop négligées, ont été maintes fois signalées par divers auteurs.

Quitte à revenir sur ce point dans un prochain article, nous ne voulons maintenant, pour preuve de ce que nous avançons, que les extraits suivants :

Laennec, dans son immortel *Traité de l'Auscultation* (éd. d'Andral, t. III, p. 555) : « ...Je serai même tenté de croire d'après plusieurs cas dans lesquels les malades ont survécu, que l'odeur infecte et l'aspect des crachats tels que je viens de les décrire, ne prouvent pas toujours l'existence d'une excavation gangréneuse dans le poumon et que ces caractères peuvent quelquefois dépendre d'une disposition générale à la gangrène qui n'a son effet que sur la sécrétion muqueuse des bronches. Deux ou trois fois je n'ai absolument rien trouvé à l'ouverture des corps qui justifiait l'odeur gangréneuse, si ce n'est la promptitude de la putréfaction, particulièrement dans la muqueuse bronchique. »

On trouve de même dans les cliniques médicales de Graves les phrases suivantes : « J'ai observé trois cas dans lesquels la *fétidité* de l'haleine et des crachats *était liée à une bronchite*, *et*

(1) Nous les avons recueillis à la consultation gratuite et dans la clinique de notre maître, M. le professeur Baumel, dont les conseils nous furent précieux et auquel nous adressons ici tous nos remerciements.

non point à la gangrène pulmonaire. Dans les trois cas, les crachats étaient abondants, puriformes, et ils provenaient évidemment des bronches. Notez ce fait singulier qu'à l'autopsie de l'un de ces malades, la muqueuse bronchique perdit toute mauvaise odeur une fois qu'on eut enlevé les mucosités qui la recouvraient. La fétidité était donc ici le résultat d'un trouble vital de la sécrétion. (GRAVES, *Cl. méd.*, t. II, p. 82.)

Plus près de nous, le D[r] LAYCOCK, en 1857, appelle l'attention des médecins sur une forme particulière de bronchite à laquelle il a donné le nom de bronchite fétide.

« Les produits de la sécrétion bronchique sont très fétides; mais cette fétidité, qui n'est pas exactement la fétidité gangréneuse, rappelle plutôt l'odeur stercorale ou celle de l'acide butyrique. » Il a d'ailleurs constaté chaque fois dans les matières expectorées la présence de cet acide.

TRAUBE en 1861 publie un ouvrage sur les bronchites putrides; et s'il y établit la fréquence de la terminaison des bronchites putrides par gangrène parenchymateuse, il y déclare déjà aussi que la présence dans les crachats de débris du parenchyme pulmonaire permet seule d'affirmer le diagnostic de gangrène de cet organe.

EMPIS, en 1863, déclare, dans une leçon clinique sur le catarrhe bronchique pseudo-gangreneux, « que la *fétidité gangreneuse de l'haleine* et des crachats n'est pas un signe qui appartienne en propre à la gangrène du poumon et qu'elle *peut aussi se rencontrer dans certaines maladies des bronches indépendantes de la gangrène véritable* ».

Enfin TROUSSEAU, dans ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 70, mentionne qu'*il peut se faire que, plusieurs mois durant, l'expectoration soit fétide, abondante, sans qu'il y ait autre chose qu'un simple catarrhe pulmonaire.*

Malgré des déclarations aussi catégoriques de cliniciens pourtant si éminents, la bronchite fétide, sans qu'on puisse dire pourquoi, a presque complètement disparu de la nosologie en tant qu'entité morbide. Elle est progressivement devenue l'homologue des bronchites gangreneuses, des gangrènes curables des bronches de LASÈGUE.

Seuls peut-être LANCEREAUX (1), puis MOITIER (2), enfin BÉCLÈRE (3), ont su à nouveau employer dans son véritable sens l'expression de bronchite fétide. Mais les deux premiers nous paraissent trop insister sur la gravité constante de la maladie et sa terminaison habituelle par gangrène pulmonaire ; il est certain, d'autre part, que le distingué professeur BÉCLÈRE, en parlant de l'ozène des

(1) LANCEREAUX, *Bulletin de Thérapeutique*, 1882.
(2) MOITIER, Th. Paris, 1891.
(3) BÉCLÈRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1903.

bronches, n'a voulu que décrire « une nouvelle forme de bronchite fétide », celle-ci restant encore mal déterminée (1).

M. le professeur Marfan, dans son article « Gangrène pulmonaire » du *Traité de médecine* de Debove, déclare nettement la nécessité de la division entre la gangrène des bronches et les bronchectasies putrides. Et pourtant il néglige d'établir les divers types cliniques correspondant à ces affections.

Enfin, tout récemment, paraissait dans la *Gazette des Hôpitaux*, une revue générale très documentée, dans laquelle l'auteur, M. Rabé, s'efforce d'isoler parmi les bronchites fétides des formes simples et des formes gangréneuses.

Malgré ces efforts très sincères et autorisés, pour modifier les idées en cours, il n'en reste pas moins qu'une très réelle confusion règne à l'heure actuelle entre les bronchites fétides, les bronchites gangréneuses, la gangrène curable des bronches. Nombreux sont même les cliniciens déclarant comme Collet (2) que « la bronchite fétide caractérisée par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, a pour substratum anatomique une gangrène des extrémités bronchiques ».

Nous ne pensons pas que l'on doive adopter une telle définition, et c'est ce qui nous a déterminé à écrire ce travail.

***

Nous en tenant au sens étymologique du mot, nous dirons qu'il y a chez l'enfant *bronchite fétide non gangréneuse* toutes les fois qu'au début ou dans le cours d'une inflammation aiguë ou chronique des bronches, l'odeur repoussante de l'expectoration et de l'haleine apparaît à titre de symptôme important, qui mérite vraiment d'attirer et de retenir l'attention du clinicien.

Cette définition est, croyons-nous, suffisamment précise sans l'être trop. Elle ne préjuge en rien de la nature microbienne ou saprophytique possible de ces bronchites fétides, et pourtant elle permet d'exclure d'emblée la série des gangrènes bronchiques, d'ailleurs rares chez l'enfant, mais relativement fréquentes chez l'adulte, et que, comme nous l'avons vu, les pathologistes ont eu le grand tort de vouloir faire rentrer dans un même groupe nosologique dès lors hétéroclyte.

Laissons tout d'abord parler quelques faits cliniques parmi les plus démonstratifs.

***

Observation I (personnelle) recueillie dans le service de M. le professeur Baumel. Marie R., âgée de cinq ans, entre à l'hôpital le

(1) Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette conception nosologique.

(2) *Précis de Path. interne*, t. II, 3e édit., p. 64.

20 décembre 1906. Elle est couchée au lit n° 10 de la salle Lalande.

Sa mère, qui jouit d'une bonne santé, ne nous signale rien de particulier au point de vue des antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, nous notons simplement que l'enfant toussait facilement l'hiver. Rougeole à 2 ans, coqueluche à 3 ; cette coqueluche aurait laissé une toux sèche, remplacée par moments par un catarrhe bronchique d'ailleurs sans gravité.

Il y a 8 jours, la petite Marie a saigné du nez ; à plusieurs reprises elle a vomi ce qu'on lui faisait prendre.

Diarrhée assez marquée ; 3 à 6 selles par jour remarquables par leur fétidité. En même temps que les troubles gastro-intestinaux, apparition d'un coryza léger, d'un peu de fièvre et d'une toux d'abord sèche, fréquente, puis grasse et aboutissant à l'expulsion de crachats verdâtres très fétides.

Examen le 20 décembre. Température 38°6. Pouls 110.

Langue sale, rouge à la pointe et sur les bords ; ventre dur, ballonné, un peu douloureux à la pression. Quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées ; pas de dyspnée, bien qu'à l'auscultation pulmonaire on entende des bouffées de gros râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du poumon droit, sans localisation au sommet. On perçoit aussi quelques frottements à la base. Un léger souffle au niveau du hile pulmonaire et à gauche. Plus de coryza.

Les crachats rejetés ou plutôt recueillis par l'infirmière dans la bouche de l'enfant sont abondants, mumulaires, jaune verdâtre. *Leur odeur est infecte, véritablement repoussante.* Par le repos dans un verre ils ne se séparent pas en couches bien nettes. On y distingue, pourtant, très facilement à l'œil nu des masses granuleuses du volume d'une tête d'épingle, d'aspect blanc grisâtre que l'examen microscopique démontre être des bouchons de Dietrich.

Séro de Widal négatif.

Coloration des crachats par le Ziehl. Pas de bacilles de Koch des amas de staphylocoques colorés par la méthode de Gram ; enfin des microbes coliformes décolorés par le Gram.

Nous regrettons de n'avoir pu procéder à l'examen bactériologique complet de ces crachats. Nous n'avions pas, en particulier, à notre disposition, une installation nécessaire pour rechercher et isoler des anaérobies.

Traitement. — L'enfant est mis au bouillon de Méry pendant 12 heures. Désinfection intestinale : 2 lavages de 400 grammes d'eau bouillie. Benzonaphtol en potion à faibles doses.

Au point de vue pulmonaire, cataplasmes sinapisés matin et soir. Potion au benzoate de soude. Enfin trois fois par jour une cuillerée d'eau sulfureuse artificielle (à 5 pour 100).

Le *3 janvier* la fièvre a lentement disparu.

L'enfant n'a plus de diarrhée, tousse et crache moins ; l'odeur des crachats reste encore très légèrement fétide. On reprend doucement l'alimentation. L'enfant quitte la clinique le 5 janvier. Huile de foie de morue.

Nous l'avons revue depuis, à la consultation. Son état général était parfait. Toute trace de fétidité avait disparu.

Observation II (personnelle), recueillie dans le service de M. le professeur Baumel.

Marc Louis, 16 mois, est amené à la crèche le 30 juillet 1907. Allaité au biberon, l'enfant présentait depuis plus d'un mois tous les signes d'une gastro-entérite classique : vomissements, diarrhée, selles vertes, fétides. Il y a 15 jours, apparition d'une toux fréquente, grasse. L'état de l'enfant s'aggrave vite en même temps que se manifeste une putridité de l'haleine tout à fait remarquable. D'ailleurs, peu après l'entrée de cet enfant dans la Crèche, les autres mamans nous signalent l'odeur fétide que dégage le petit malade.

Cette odeur, absolument insupportable, ne pouvait être attribuée à la putridité des selles, car l'enfant, langé de frais, sentait toujours mauvais. D'ailleurs, en examinant l'enfant, on se rend vite compte que son haleine repoussante est particulièrement responsable de l'odeur nauséabonde que dégage le pauvre petit nourrisson.

Examen. L'état d'amaigrissement général de l'enfant est assez marqué. T. 40°. Dyspnée, 40 respirations à la minute. Pouls, 130.

L'auscultation nous montre des râles fins, crépitants et sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue des deux poumons.

Ventre dur, météorisé.

Diagnostic : gastro-entérite aiguë et congestion pulmonaire.

Traitement. Energiques décongestionnants et expectorants.

En même temps hygiène classique de l'alimentation.

Le petit malade vomit des glaires abondantes, épaisses et très fétides. Nous pouvons en examiner au microscope divers échantillons après coloration. Pas de bacilles de Koch, mais petites agglomérations très nettes de staphylocoques, quelques pneumocoques, surtout des bacilles du type coli bien colorés par l'aniline, ne prenant pas le Gram.

Dyspnée progressive. Convulsions terminales. Mort le 2 août 1907.

Nécropsie. Etat du cadavre, extérieurement bien conservé 26 heures après la mort.

L'examen a porté surtout sur l'intestin et les poumons. Lésions de gastro-entérite très classiques localisées à l'intestin grêle et caractérisées macroscopiquement par une congestion de la muqueuse. Plaques de Peyer normales ; la coupe microscopique montre par endroits une desquamation marquée allant parfois

jusqu'à une véritable ulcération. Foie infectieux. Reins congestionnés.

Coupe pulmonaire macroscopique. Les poumons présentent les lésions suivantes : pas de nodules absolument nets de bronchopneumonie ; la coupe des grosses divisions bronchiques laisse pourtant échapper un liquide purulent très fétide.

Il n'y a eu aucun point de dilatations bronchiques marquées. La seule chose frappante, c'est l'aspect congestionné de la muqueuse des bronches qui est d'ailleurs, sur presque toute sa surface, recouverte d'un liquide sanieux ou mucopurulent exhalant une odeur infecte. En aucun point nous n'avons pu trouver de parcelle de tissu noirâtre gangréneux.

D'ailleurs, laissant dix minutes les coupes pulmonaires sous le jet d'eau d'un robinet, nous les soumettons ainsi à un lavage assez pénétrant. La fétidité des poumons a dès lors presque complètement disparu, et en même temps la surface bronchique apparaît nette de toutes lésions. *L'examen soigneux de la surface des grosses et petites bronches ne nous permet de découvrir aucune ulcération grangréneuse.*

L'examen histologique pratiqué ultérieurement affirme d'ailleurs, d'une façon indiscutable, l'absence réelle et absolue de gangrène muqueuse ou pariétale. Les seules lésions observées sont, par endroits, le gonflement des cellulles pariétales; un certain nombre d'entre elles sont transformées en cellules caliciformes. Les glandes sont saillantes, le chorion infiltré de cellules rondes. Le reste des parois bronchiques n'est pas modifié.

Observation III (personnelle) recueillie à la consultation des maladies des enfants.

Jeanne Lourdou, huit ans, a été amenée, à plusieurs reprises, à la consultation des maladies des enfants pour des bronchites aiguës, d'ailleurs assez vite guéries, sans localisation au sommet ni dépérissement de l'état général. Les parents de l'enfant se portent bien ; la bacillose ne saurait même être suspectée.

Le 20 juillet, nouvelle poussée identique aux précédentes d'après la mère. L'enfant tousse et crache beaucoup depuis dix jours.

Actuellement (30 juillet), peu de fièvre, 37 degrés 5. Mais, signe particulier, l'haleine de l'enfant est très fétide. Les crachats eux-mêmes ont une odeur repoussante. Pas de coryza; notre petite malade mouche normalement, et les mucosités ne sentent pas mauvais.

A l'auscultation, râles sonores, sibilants et ronflants, disséminés dans la poitrine et sans foyer net. Sommets indemnes.

A l'exploration digitale on sent dans le pharynx d'abondantes végétations adénoïdes.

Enfin l'examen général nous amène à constater des signes

certains d'embarras gastrique : constipation opiniâtre, langue blanche saburrale.

Traitement : Huile de ricin, 20 grammes. Diète lactée ; balsamiques et expectorants à l'intérieur. Plusieurs fois par jour gargarisme à l'eau bouillie tiède. Les crachats, examinés après coloration, ne nous présentent pas de bacilles de Koch ; simplement des staphylocoques colorés avec le Gram et des bacilles courts décolorés par le Gram. Nous n'avons pas pu les cultiver.

L'enfant, que nous avons vue quatre fois pendant quinze jours, a parfaitement guéri et de sa bronchite et de la fétidité de l'haleine dont elle avait déterminé l'apparition. Revue, depuis, en très bonne santé.

Observation IV (résumée) *in* TAUBÉ. Th. Obs. V.

Jeune fille atteinte de bronchorrée fétide, qui semble s'être établie en dehors de toute affection primitive du système respiratoire. L'examen radioscopique montre des champs pulmonaires absolument normaux. La malade, traitée au moyen d'injections intratrachéales d'huile eucalyptolée, fut guérie en quelques semaines.

Observation V (résumée) *in* Th. TAUBÉ, Obs. III.

C. R. 31 ans, mécanicien.

Pas d'antécédents héréditaires notables.

Comme antécédents personnels, une fièvre typhoïde dans l'enfance. Le malade est atteint d'une bronchorrhée putride, qui remonte à *l'âge de neuf mois*, dit-il. Guérison passagère par des injections intratrachéales.

Observation VI (résumée) *in* Th. TAUBÉ, Observation IV.

J., 17 ans, relieur, tousse *depuis l'âge de vingt-deux mois*, et depuis cette époque son haleine est repoussante. Plus tard crachats purulents et fétides.

Guérison passagère par la méthode des injections intratrachéales d'huile eucalyptolée.

Observation VII (résumée d'après BÉCLÈRE). *Société médicale des Hôpitaux*, juin 1903. Un cas de bronchorrhée fétide ou ozène des bronches.

X. 19 ans, entre en mai 1900 à l'hôpital Saint-Antonin. Excellent état général. Il est pourtant atteint d'une affection chronique de l'appareil respiratoire qui l'incommode beaucoup ; expectoration purulente très abondante et d'une horrible fétidité. Il crache chaque jour environ 200 grammes d'un pus dont l'odeur, extrêmement désagréable, ressemble moins à l'odeur de la gangrène pulmonaire qu'à celle de l'ozène du nez.

Antécédents : à l'âge de dix-huit mois, il eut la coqueluche, et sa

maladie se compliqua de broncho-pneumonie et de pleurésie. C'est depuis cette date qu'il tousse et crache habituellement. *Au début l'expectoration n'était pas fétide ; elle ne le devint qu'un peu plus tard.*

Ier Examen : râles de bronchite disséminée avec prédominance manifeste à gauche. Température normale. Recherche des bacilles dans l'expectoration négative.

L'examen radioscopique montre que le champ pulmonaire droit est tout à fait normal au triple point de vue de la clarté, des dimensions et de l'expansion respiratoire ; par contre, le champ pulmonaire gauche montre à sa base une clarté faiblement atténuée ; il offre des dimensions en largeur et en hauteur légèrement moindres que celles du champ pulmonaire droit, et surtout il présente dans les mouvements d'inspiration les plus marqués une invariabilité d'étendue presque absolue permettant de conclure à une *sclérose pulmonaire gauche.*

Comme, d'autre part, la conservation de la clarté pulmonaire exclut toute idée de collection purulente, force nous est d'admettre que la sclérose du poumon s'accompagne, dans ce cas, comme il est habituel, de dilatation bronchique, et que l'expectoration, si abondante qu'elle soit, n'a pas d'autre origine qu'une sécrétion exagérée et pathologique de la muqueuse des bronches.

Traitement. Créosote. Teinture d'eucalyptus. Hyposulfite de soude. Tout cela sans résultats.

Injections intratrachéales d'eau oxygénée. Succès (1).

Observation VIII, résumée Observation II Th. Taubé.

P. Gabriel, quinze ans, entré le 30 mai 1905 dans le service du professeur Roger, à la Charité, pour expectoration fétide très abondante.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents personnels. Jusqu'à l'âge de huit ans bien portant. Quelques angines (2 amygdalotomies à quatre ans et sept ans) ; quelques rhumes qui ne duraient que peu de jours et dont il se rétablissait très vite.

Histoire de la maladie. En 1898, à l'âge de huit ans, à la suite d'un refroidissement, point de côté, frissons, dyspnée, fièvre. Puis installation d'une toux pénible qui aboutit bientôt à l'expectoration des crachats mucopurulents épais. Cette bronchite traîne deux mois, et *bientôt s'aggrave par l'apparition d'une fétidité très désagréable* des crachats et de l'haleine.

En 1900 respiration par le nez très difficile. On constate et on

(1) Dans une observation aussi intéressante, on regrette l'absence d'examen bactériologique et histologique des crachats. Mais il nous semble qu'on l'aurait mentionné s'il avait démontré l'existence de fibres élastiques, signe de gangrène pulmonaire partielle.

traite des polypes du nez. Du côté des voies respiratoires, expectoration toujours abondante et très fétide.

En 1904, poussée de congestion pulmonaire qui ne modifie rien. Au bout de trois semaines, nouvelle rechute; trois mois après, même complication.

On songe à un abcès pleural ou médiastinal; la radioscopie montre un champ pulmonaire absolument normal.

Traitement par injections intratrachéales par la méthode de Mendel (huile eucalyptolée à 10/1000) sans grand résultat.

Observation IX (personnelle résumée). *Bronchite bacillaire avec fétidité.*

Julie M., dix ans, est amenée le 20 mars 1904, dans le service de la clinique des Maladies des Enfants.

Elle tousse, nous dit-on, depuis trois ans, crache abondamment, surtout le matin. Ces crachats seraient, depuis un mois, très fétides. L'enfant a beaucoup maigri et paraît en mauvais état général.

A l'examen : on est frappé de la fétidité de l'haleine de la petite malade. Son crachoir exhale une odeur repoussante.

A l'auscultation, signes indiscutables de caverne pulmonaire droite; souffle amphorique, gargouillements au sommet gauche, signes de bacillose troisième période.

Dans les crachats nous trouvons la bacille de Koch.

Au bout de quelques jours l'enfant meurt. La nécropsie n'a pu être faite.

Observation X (personnelle résumée). Ouverture d'un abcès rétropharyngien ; bronchite fétide consécutive.

Jeanne M., 10 ans, est amenée dans le service de la clinique au mois de mai 1904.

On constate un abcès rétropharyngien qui est incisé et donne issue à une abondante quantité de pus très fétide. L'expectoration se fait pendant trois jours de suite par une véritable vomique s'accompagnant des phénomènes asphyxiques graves. Peu à peu il semble s'amender ; mais la sécrétion purulente continue et reste fétide.

On y trouve, à l'examen microscopique, du staphylocoque en grande abondance. A ce moment on est frappé par la voix nasonnée de l'enfant. Rapidement il s'est fait une perforation du voile du palais. On institue un traitement antisyphilitique intensif, qui ne donne aucun résultat (1). En même temps l'enfant continue à tousser et à cracher des mucosités très fétides. L'aus-

(1) On n'avait d'ailleurs aucune raison sérieuse de suspecter la syphilis ni chez l'enfant ni chez les ascendants. Mais comme il n'y avait aucun signe de bacillose, on se crut autorisé à prescrire un traitement iodomercuriel d'essai.

cultation démontre la présence de râles nombreux de bronchite simple.

Cet état est resté stationnaire pendant près d'un mois, en dépit de toute thérapeutique.

On essaie des pulvérisations phéniquées à 50/1000. Amélioration très sensible. La fétidité a presque complètement disparu ; l'enfant tousse encore et crache de temps en temps, dans la journée.

Recherche du bacille de Koch, plusieurs fois négative. Staphylocoque en quantité. On n'a pas essayé de cultiver des anaérobies.

***

Telles sont nos observations (1). Il nous semble qu'elles permettent d'établir d'une façon suffisante et l'existence et l'aspect symptomatique des bronchites fétides chez l'enfant.

***

Il semble qu'on doive, à l'heure actuelle, distinguer chez l'enfant trois FORMES CLINIQUES de bronchite fétide :

La bronchite fétide aiguë banale, qui guérit en huit, quinze jours, et ne diffère cliniquement de la bronchite aiguë ordinaire que par la fétidité spéciale de l'haleine et des crachats. Le petit malade présente une fièvre modérée, de l'abattement, une respiration fréquente. La toux, d'abord sèche, quinteuse, devient bientôt plus grasse ; et si l'enfant sait cracher (dès cinq ou six ans), cette toux s'accompagne alors d'une expectoration mucopurulente très fétide. Comme le fait remarquer TAUBÉ au sujet de certaines gangrènes broncho-pulmonaires superficielles, curables, qu'il décrit sous le nom de bronchites fétides, l'odeur particulière exhalée par le petit malade peut être très atténuée, et la fétidité ne devenir appréciable qu'à l'occasion d'une quinte de toux ; ou bien, si on approche du crachoir, on sent alors tantôt une odeur d'œuf pourri, tantôt celle d'une dent cariée le plus souvent fade, douceâtre, écœurante ; elle devient dans certain cas nauséabonde, diffuse au loin, et dans la salle d'hôpital incommode tous les malades.

C'est le cas de notre observation II.

L'expectoration fétide est d'abondance variable ; elle ne se rencontre, bien entendu, que chez les enfants âgés de plus de cinq ans ; mais chez des sujets plus jeunes, on peut recueillir les crachats dans les vomissements ou à la suite d'un lavage de l'estomac pratiqué le matin chez l'enfant à jeun. Par le repos

(1) Nous disposons encore de trois observations ; mais elles sont absolument comparables à celles que nous venons de rapporter : aussi jugeons-nous inutile de les y joindre.

dans un verre la sécrétion fétide des bronches se sépare parfois très nettement en trois couches comme dans l'ectasie bronchique (1) ; d'autres fois (observations I, IX, X), on ne saurait rien distinguer dans la masse diffluente des crachats fétides, pas même des bouchons de Dietrich.

Mais ne manquons pas de souligner un fait négatif d'une importance pourtant considérable : à aucun moment, dans les bronchites fétides simples de l'enfance, l'examen microscopique des crachats ne révèle la présence de fibres élastiques, signe indiscutable d'un processus gangreneux bronchique.

A l'auscultation on entend, disséminés des deux côtés de la poitrine, des râles plus ou moins abondants et plus ou moins fins, suivant l'intensité du processus.

Après huit ou quinze jours la fièvre tombe, l'état général redevient parfait et la guérison se fait sans séquelles.

Telle est la *bronchite fétide aiguë simple.*

Mais la bronchite fétide peut revêtir un aspect clinique à la fois plus dramatique et plus grave. Annoncée par une température élevée, une respiration très accélérée, cette forme se rencontre surtout, me semble-t-il, chez les jeunes enfants ; donnant, en somme, en plus de la fétidité, tous les signes cliniques de la bronchite capillaire, parfois même d'une véritable broncho-pneumonie, et s'accompagnant parfois de phénomènes septicémiques. C'est la *bronchite fétide suraiguë.*

Enfin, intermédiaire en quelque sorte, entre les deux formes cliniques que nous venons d'étudier, on doit, croyons-nous, mentionner la *bronchite fétide chronique*, et à côté d'elle la forme à *rechutes* dont les observations V, VI, VII et VIII constituent, nous semble-t-il, de parfaits exemples. Comme dans la bronchite chronique ordinaire de l'enfance, il semble dans ces formes ne pas y avoir d'emphysème à l'auscultation ; on y constate surtout, à côté des signes de bronchite, tous ceux d'une adénopathie trachéobronchique parfois considérable. La fièvre disparaît dans l'intervalle des poussées aiguës ; l'état général peut se conserver pendant longtemps, jusqu'au jour d'une nouvelle poussée d'exceptionnelle gravité ou de la mort par une maladie intercurrente.

***

En résumé, nous pouvons dire que c'est la forme de bronchite fétide qui dicte le PRONOSTIC. Grave dans la forme suraiguë, il est

(1) La couche supérieure est alors formée de masses verdâtres mucopurulentes et surmontée d'une mousse spumeuse ; la couche moyenne, presque transparente, comprend une sérosité riche en albumine et quelques amas de mucine ; la couche inférieure, la plus importante des trois, est opaque et puriforme, de couleur jaunâtre.

généralement favorable dans les cas de forme chronique ou de la variété aiguë simple. Il est toutefois toujours subordonné aux dangers possibles de progression dans les petites bronches du processus inflammatoire. En règle générale, le processus putride simple des bronchites fétides passagères n'aggrave pas ou aggrave peu les lésions préexistantes des bronches ; dans la plupart des cas, grâce à un traitement approprié, les symptômes alarmants d'une poussée aiguë disparaissent bientôt jusqu'à une plus ou moins prochaine récidive.

***

Les lésions constatées à la nécropsie de bronchites fétides suraiguës nous dictent en quelque sorte celles que l'on trouverait dans les cas de bronchite fétide simple aiguë ou chronique, si l'occasion se présentait de les pouvoir observer.

Le calibre des bronches peut sans doute être augmenté, d'autres fois dilaté par endroits (la bronchite chronique fétide se rapprochant alors de la dilatation simple des bronches). Le plus souvent on n'observe pas des modifications apparentes de volume des bronches. Leur lumière est simplement obstruée par place par un liquide muco-purulent verdâtre et fétide, dans lequel on ne peut trouver aucune parcelle de muqueuse gangrenée.

Quoi qu'il en soit, le muco-pus enlevé, la muqueuse bronchique apparaît *le plus souvent* simplement congestionnée, quasi-normale. Les seules lésions constatées sont celles d'un catarrhe chronique des bronches, de telle sorte que rien ne vient, en somme, justifier l'odeur putride constatée *in vivo* et sur le cadavre. *La fétidité est engendrée par les seules modifications des mucosités stagnantes.*

***

Quoi qu'il en soit, maintenant que nous avons réussi à préciser l'aspect évolutif habituel des diverses formes cliniques de bronchite fétide chez l'enfant, pouvons-nous, avec les quelques observations dont nous disposons, en établir *les causes*, en montrer l'*étiopathogénie*?

La fétidité de l'expectoration n'est que très rarement primitive. Pourtant, dans quelques cas, par exemple pour notre observat. VII, on peut dire encore, à l'heure actuelle, qu'il s'agit d'une vraie *bronchite fétide primitive*. Au cours d'une bronchite aiguë banale, on peut voir apparaître la fétidité des crachats sans que rien puisse l'expliquer.

En fait, au contraire, le plus souvent l'odeur fétide de l'haleine et de l'expectoration ne s'est déclarée qu'au cours de l'inflammation

des poumons ou des bronches plus ou moins ancienne, banale ou spécifique (1).

Il n'est plus temps d'invoquer comme LAYCOCK *une perversion du système nerveux* ou comme LAENNEC et TROUSSEAU une *diathèse* ou simplement un *vice* de la sécrétion des bronches indéterminé de cause aussi bien que de nature.

La pathologie microbienne s'est aujourd'hui emparée de ce nouveau domaine et semble vouloir substituer définitivement à la pathogénie simpliste de jadis de sérieuses données bactériologiques.

On peut dire en effet avec certitude, dès aujourd'hui, que, le plus souvent, c'est grâce aux lésions provoquées par d'autres microorganismes que les facteurs pathogènes de la fétidité peuvent se développer. Comme l'a bien démontré CLAISSE, dès qu'il existe une lésion de la muqueuse bronchique, l'infection microbienne se produit beaucoup plus facilement.

Mais quand il s'agit de préciser, c'est alors qu'apparaissent les doutes et les discussions.

Y a-t-il un agent constant et unique de la fétidité des sécrétions bronchiques ? Le doute est encore de mise.

Sans vouloir en aucune façon émettre des conclusions définitives, nous nous permettons de souligner certains points intéressants de nos observations.

On conviendra que la fétidité de la bronchite semble, au moins dans certains cas, marcher exactement avec l'apparition des troubles gastro-intestinaux. Systématiquement recherchée dans les cas de gastro-entérite, peut-être la bronchite fétide apparaîtrait-elle beaucoup plus fréquente. Mais comme nous n'avons pas pu cultiver les coli-bacilles décélés dans les crachats de nos malades (Obs. I, II et III), comme nous n'avons ni recherché la virulence ni reproduit la bronchite fétide par inoculation, nous réservons encore notre jugement au point de vue du rôle du coli-bacille dans la fétidité des maladies de l'appareil respiratoire (2).

Nous devons souligner aussi la coexistence chez certains sujets de la bronchite fétide et des végétations adénoïdes, d'un abcès rétropharyngien, de l'ozène nasal.

Ces faits cliniques confirment les expériences de CLAISSE, qui montrent avec quelle facilité le réseau des bronches peut être

(1) Notre observation IX est typique de la « fétidisation » d'une bronchite bacillaire.

(2) Pourtant, en fait, nous confirmons par la clinique les recherches bactériologiques de SEVESTRE d'une part, de NOICA de l'autre, qui montrèrent : le premier la fréquence relative, chez l'enfant, des infections pulmonaires au cours de gastro-entérites, le deuxième la constance dans ces infections de la présence du coli-bacille. Il nous semble qu'*a priori* dans les bronchites fétides non gangreneuses, le rôle actif des anaérobies doit être bien moins important que dans les bronchites gangreneuses ou dans la gangrène pulmonaire.

infecté à cause de la communication presque constante qu'il présente avec le pharynx, la bouche, le nez, cavités normalement septiques.

Nous ne saurions enfin émettre d'idée vraiment personnelle sur la question des recherches bactériologiques et des bacilles particuliers décélés par LÜMINGER, ROSENSTEIN, LEYDEN et JAFFÉ. De telles questions, pour être jugées, demandent des compétences bactériologiques que nous n'avons pas.

Peut-être même, dans bien des cas, la production de la fétidité s'opère-t-elle simplement par l'exaltation de virulence des saprophytes des bronches. Mais la flore n'en est malheureusement encore aujourd'hui pas précisée.

Quoi qu'il en soit, il est probable, à l'heure actuelle, que plusieurs microbes ou éléments organisés peuvent intervenir dans la « putridification » des bronchites de l'enfance.

On peut en tout cas, dès maintenant, admettre que la bronchite fétide simple n'est que le résultat de la pullulation de certaines bactéries à la surface des bronches. Ces bactéries, provoquant la putréfaction des mucosités stagnantes, déterminent sans doute la formation de composées de la série aromatique (acide butyrique, valérianique), cause première de la fétidité des crachats et de l'haleine.

De plus, comme dans toute infection, il peut y avoir, dans les bronchites fétides, sécrétion de toxines qui vont impressionner le système nerveux, provoquent de la fièvre, de l'amaigrissement et une atteinte plus ou moins grave de l'état général.

En somme il appartient à des recherches ultérieures de préciser quels sont les germes en cause et quelle en est la physiopathologie.

***

Bien que la question des bronchites fétides soit aujourd'hui tombée dans l'oubli, il semble qu'après notre étude, pour un esprit averti, leur diagnostic sera facile dans la majorité des cas.

Il ne se résume pas, quoique l'on croie, à la constatation d'une bronchite accompagnée de fétidité.

Il comporte non seulement l'élimination successive de toutes les autres affections fétides pouvant accidentellement s'accompagner de bronchite, mais encore le diagnostic étiologique et bactériologique de la bronchite fétide une fois reconnue comme telle.

***

Diagnostic différentiel. — Chez l'enfant on devra sans doute songer à la possibilité d'un *coryza hérédosyphilitique*, d'une *rhinite atrophique* ou ozène (1), d'un *abcès rétropharyn-*

(1) A noter que, d'après LERMOYEZ (*in* BÉCLÈRE), si la fétidité des sécrétions

gien (1), d'une *amygdalite grave* s'accompagnant de bronchite ou survenue au cours d'une bronchite aiguë ou chronique.

L'examen des fosses nasales et du pharynx, la notion du coryza, seront les documents diagnostiques les plus sûrs. On ne manquera pas de compléter par eux l'auscultation méthodique et répétée du thorax du petit malade.

Y a-t-il lieu de distinguer des bronchites fétides ce que certains auteurs ont décrit sous le nom d'*ozène des bronches* ? Tout dépend du sens que l'on prête à ce terme. Si par ozène des bronches on entend avec Béclère et Taubé « une affection qui évolue comme une infirmité locale dont l'unique symptôme est constitué par une expectoration abondante d'une fétidité spéciale et semble pourtant due à de simples lésions de bronchite banale ou de dilatation des bronches », il nous paraît inutile d'établir de distinction forcément subtile entre les bronchites fétides que nous décrivons et l'ozène des bronches au sens de Béclère et Taubé.

Ainsi comprise, cette affection n'est, en somme, qu'une bronchite chronique accompagnée de fétidité et rentre donc dans notre définition des bronchites fétides.

Mais d'autres auteurs plus soucieux peut-être de la valeur des termes, Luc, Simionescu, Labayle, ont isolé un type clinique qui semble mériter strictement le nom d'ozène des bronches et qui se caractérise par « la formation à la surface de la trachée et des bronches de croûtes épaisses verdâtres, analogues, comme aspect et odeur, à celles de l'ozène nasal primitif ». Ainsi compris, l'ozène des bronches doit véritablement être distingué des bronchites fétides.

Qu'il représente ou non une forme bénigne de la gangrène curable des bronches de Lasègue, peu importe ; le fait certain, c'est que par le caractère des excreta bronchiques, le diagnostic s'impose toujours entre le véritable ozène des bronches et les divers types de bronchite fétide.

Enfin il peut y avoir chez l'enfant fétidité de l'haleine et de l'expectoration dans de toutes autres conditions.

L'ouverture dans les bronches d'une *pleurésie purulente enkystée* donne tous les signes physiques d'une cavité pulmonaire que l'on peut prendre pour une simple dilatation des grosses bronches. Si la vomique du début n'a pas été trop brutale, le malade expectore par vomiques intermittentes une certaine quantité de pus ; l'haleine présente constamment une odeur presque aussi repoussante. Le diagnostic est difficile. Béclère conseille d'avoir recours à la radiographie, qui dans le cas de

bronchiques est souvent indépendante d'une altération des sécrétions nasales, elle peut aussi, dans certains cas, succéder manifestement à l'ozène du nez et persister après la guérison de celui-ci.

(1) Voir observ. V.

bronchite chronique avec dilatation volumineuse d'une bronche, démontre la présence d'une plaque de sclérose pleuro-pulmonaire de voisinage (1).

Nous ne citons que pour mémoire les *abcès du foie*, *abcès sous-phréniques*, *périrénaux*, qui après migration peuvent s'ouvrir dans les bronches et en imposer pour une bronchite fétide primitive.

L'examen complet de notre petit malade éliminera rapidement ces causes d'erreur.

Mais nous avons volontairement laissé jusqu'ici de côté le point le plus important, le côté peut-être le plus délicat du diagnostic des bronches fétides vraies. Sur quoi nous baser en effet pour affirmer cliniquement qu'il n'y a pas, dans un cas donné, *bronchite gangreneuse* (2) ?

Sans doute la gangrène lobaire, rare chez l'enfant, affecte toujours un début brusque, solennel ; le point de côté violent, la dyspnée marquée, l'aggravation subite de l'état général qui marquent ici l'installation du processus gangreneux sont choses absentes dans les bronchites fétides même suraiguës comme notre observation III. Bientôt l'auscultation vient d'ailleurs éclaircir encore le problème en montrant au niveau du foyer gangreneux des signes précis et localisés (matité de bois, souffle, râles crépitants et sous-crépitants, bientôt les signes cavitaires) au lieu des symptômes de bronchite banale disséminée dans les poumons, dans le cas de bronchite fétide simple.

Quant à la gangrène curable des bronches, à la bronchite gangreneuse type, elle sera reconnue le plus souvent à l'intensité de l'odeur, à la fétidité gangreneuse, « à l'aspect plus noirâtre des crachats, enfin à l'aggravation progressive de l'état général ».

Mais c'est l'examen macroscopique et microscopique des crachats qui seul permettra de juger d'une façon certaine le diagnostic. « Etalant le contenu du crachoir sur une assiette, nous verrons dans le cas de gangrène pulmonaire de petites taches noires. Ce sont des restes de parenchyme avec le tissu élastique mal dissocié ». (Marfan, art. *Gangr. pulm. Traité de Méd.* Bouchard et Brissaud, t. VI, p. 606.) De même, dans les cas de gangrène curable, l'examen microscopique révélera dans les crachats la présence des fibres élastiques caractéristiques des lésions bronchiques. Ainsi s'affermira sans conteste le diagnostic.

Diagnostic étiologique. — Mais quand l'examen clinique du

(1) Dans le cas de pleurésie purulente non interlobaire ouverte secondairement dans les bronches, le diagnostic est cliniquement plus facile. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas très remarquable par la fétidité du pus expectoré, chez un enfant de 8 ans. Opéré assez tôt par notre maître M. le professeur Tédenat, l'enfant guérit très vite et va bien aujourd'hui.

(2) Que celle-ci soit due à une gangrène curable des bronches ou bien même à une vraie gangrène pulmonaire.

petit malade, l'examen microscopique de ses crachats, auront montré qu'il ne s'agit que d'une bronchite fétide sans gangrène des bronches, notre tâche diagnostique sera, malgré les apparences, bien loin d'être terminée.

Quel est le point de départ de l'infection bronchique fétide? (Lésions du rhinopharynx, entérite aiguë ou chronique, bronchites banales ou spécifiques.)

Quelles variétés microbiennes sont en cause? Pour répondre à des questions aussi délicates, l'examen complet du petit malade, la notion de ses antécédents héréditaires et personnels, l'examen des crachats par les divers procédés de coloration, les cultures en séries : tels seront nos auxiliaires diagnostiques. Il importe de ne pas les négliger ; seuls ils conduiront à combler la série de lacunes que nous avons signalées en poursuivant notre rapide étude de la question.

*
* *

Nous ne dirons que quelques mots du traitement des bronchites fétides chez l'enfant. La question est encore trop mal précisée.

Bien entendu, la dilatation bronchique et la sclérose pulmonaire constituent, quand elles existent, des lésions irrémédiables ; mais l'hypersécrétion bronchique et ses fermentations putrides peuvent être avantageusement combattues par un *traitement local* bien compris. Il se rapproche beaucoup de celui de la bronchite banale, soit aiguë, soit chronique.

Dans les formes aiguës, on devra non seulement faciliter l'expectoration, mais encore essayer de modifier les sécrétions bronchiques et détruire leur fétidité. On peut y arriver dans une certaine mesure par un traitement médicamenteux. Par la voie gastrique on devra alors ordonner soit des balsamiques (tolu, térébenthine, gaïacol, créosote), soit des expectorants (kermès, oxyde blanc d'antimoine (1). Nous avons obtenu personnellement de bons résultats de l'absorption combinée d'hyposulfite et de benzoate de soude donnés à doses fractionnées, mais répétées toutes les deux heures.

Si l'estomac est devenu intolérant, on pourra, dans des cas exceptionnels, employer pour la créosote et le gaïacol la voie hypodermique, mais sans trop d'enthousiasme, car les enfants sont, plus que l'adulte, disposés à infecter la moindre injection sous-cutanée.

Dans les formes récidivantes, lorsque les médicaments précités auront été reconnus impuissants, on peut, comme le conseillent Mendel et Béclère, recourir à la méthode des injec-

(1) A noter toutefois que l'estomac de l'enfant ne supporte pas facilement ces divers médicaments pour peu qu'on les continue.

tions intratrachéales d'eau oxygénée et d'huile mentholée. Si l'on en croit l'observation du professeur BÉCLÈRE, le résultat en serait parfois excellent, « l'expectoration devint rapidement à peu près nulle, et à peine s'il persistait une légère odeur ». Nous n'avons pas eu personnellement recours à leur emploi. Mais nous nous sommes trouvé très satisfait de vaporisations continues d'une solution phéniquée à 50/1000 telles que notre maître, M. le professeur BAUMEL, les a préconisées dans son *Précis sur les maladies des enfants*. Elles se rapprochent, en somme, des inhalations phéniquées thymolées de C. PAUL (1).

Mais le traitement local, adapté suivant les exigences de chaque cas particulier, devra presque toujours être accompagné d'un *traitement général*; on prescrira, si possible, la vie au grand air, dans un climat tempéré et sec ; un régime alimentaire fortifiant en rapport avec l'âge de l'enfant. De l'huile de foie de morue, du sirop de raifort, de l'arséniate de soude, seront utilement prescrits. Le matin et le soir, on fera à l'enfant une friction

(1) Acide phénique, 5 grammes.
— thymique, 1 —
Alcool à 9° 20 —
Eau 1000 —

BIBLIOGRAPHIE. — Presque entièrement empruntée à celle de la gangrène des bronches et de la gangrène pulmonaire.
ANDRAL. — *Clinique médicale*, 1840, t. III.
BAUMEL. — Leçons cliniques inédites sur les maladies des enfants. *Précis des maladies des enfants.*
BARIÉ. — *Gangrène pulmonaire*, Dictionn. Dechambre.
BARBIER. — Th. Paris, 1904.
BOUDET. — *Arch. gén. méd.*, 1843.
BÉCLÈRE. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899 et 1903.
BRIQUET. — *Arch. gén. méd.*, mai 1841.
CLAISSE. — Th. Paris, 1882.
CORNIL et RANVIER. — *Histologie pathologique*, t. II.
CRUVEILHIER. — *An. path.*, 1852.
DEUMER. — Th. Paris, 1889.
DIEUDONNÉ. — Th. Paris, 1888.
DUBAR. — *Bull. Soc. anat.*, 1879.
EICHORST. — *Pathologie interne*, t. I.
EMPIT. — *Gazette des hôpitaux*, 1883.
DE LA FOULHOUZE. — Th. Paris, 1905.
GESLIN. — Th. Paris, 1869.
GRAVES. — *Clinique médicale*, t. II.
GRISOLLE. — *Pathologie interne*, t. I.
GUYEMOT. — Th. Paris, 1898.
HELM. — *Wiener Wochenblatt*, 1855, cité *in* Lasègue.
LYON. — *Clinique thérapeutique.*
LABAYLE. — Th. Paris, 1907.
LASÈGUE. — *Arch. gén. de médecine*, 1857.
LASEGUE. — *Etudes médicales*, t. II, 1884.
LAENNEC. — Edition d'Andral, t. III, p. 560.

sèche ou alcoolisée, énergique, sur tout le corps. Nous en avons observé de bons résultats.

Enfin, on ne manquera pas de conseiller, s'il y a lieu, au petit malade une eau thermale (Eaux-Bonnes, Cauterets, Saint-Honoré, Saint-Sauveur, Challes, Barèges). Le Mont-Dore, La Bourboule seront parfois plus indiqués par leur richesse arsénicale.

LAYCOCK. — *Med. Times and Gaz.*, 1857, cité *in* Andral, *Cliniques médicales*, 3e éd., t. III, p. 160.
LANCEREAUX. — *Journal des praticiens*, 1891.
— *Arch. gén. de méd.*, 1873.
— *Cliniques médicales*, t. III, 1890.
LEYDEN ET JAFFÉ. — *Deutsch Arch.. f. Klin. med.*, 1886.
LIANDIER. — Th. Paris, 1883.
LEIMINGER. — *Wiener med. Presse*, 1892.
LUC. — *Arch. intern. de laryng.*, 1905.
MARFAN. — Traité Charcot, Bouchard, Art. *Gangrène pulmonaire*.
MOLLEY. — *The Lancet*, 1854.
MENDEL. — *Arch. gén. de méd.*, 1903.
— *Soc. méd. des hôpitaux*, 1904.
MOITIER. — Th. Paris, 1891.
NOÏCA. — Th. Paris, 1879.
— *Arch. de méd. expérim.*, sept. 1899.
PANGOU. — Th. Paris, 1879.
PASTEUR. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1863.
RABÉ. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1907.
RENDU. — *Cliniques médicales*, 1890.
RIST. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1905.
ROSENSTEIN. — *Berl. Klin. Wochensch.*, 1867.
SIMÉONESCU. — *Arch. intern. rhino-laryng.*, 1905.
STRAUSS. — Art. *Gangrène pulmon.* in *Diction. méd. et Chir. pratiques*.
STRUMPELL. — *Pathologie interne*, t. II, p. 232.
TAUBÉ. — *Ozène des bronches*, 1906.
TISSIER. — *Annales de médecine scientifique et pratique*, 1891.
TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 685-720.
TRAUBE. — *Deusch. Mediz. centralzeitung*, 1853.
VEILLON. — *Société de biologie*, 1893.
VEILLON ET ZUBER. — *Arch. de méd. expér.*, 1898.
— *Soc. de Biologie*, 1897.
WAGNIER. — *Soc. franç. oto-rhino-laryng.*, 1895.
WOILLEZ. — *Maladies des organes respiratoires*.

CONGRÈS DES GOUTTES DE LAIT

ŒUVRES ET INSTITUTIONS ÉRIGÉES EN SUISSE POUR LUTTER CONTRE LA MORTALITÉ INFANTILE,

PAR

Mlle la Dsse FEYLER (*Lausanne*).

Nous ne parlerons dans ce rapport que de la protection de *l'Enfance du premier âge*, laissant de côté tout ce qui a trait aux enfants plus âgés (règlements d'hygiène scolaire, colonies de vacances, cuisines scolaires, classes gardiennes, écoles de la forêt, etc.)

La lutte contre la mortalité infantile est réalisée en Suisse par *l'action législative* et par *l'initiative privée*. Les lois, règlements et prescriptions sanitaires *fédéraux* sont seuls applicables à toute la Suisse, car dans le domaine de l'hygiène publique comme dans beaucoup d'autres, les 22 cantons dont se compose la Confédération suisse ont gardé leur autonomie et ont chacun leur propre organisation du service sanitaire.

Il va sans dire que nous ne pouvons entrer dans le détail des différentes législations cantonales : cela nous entraînerait beaucoup trop loin. Nous nous bornerons à donner ici un extrait de la *loi fédérale du 23 mars* 1877 sur le travail des femmes dans les fabriques, car il va de soi que la protection des femmes enceintes et des accouchées est un facteur important de la lutte contre la mortalité infantile :

Art. 15. — Après et avant leurs couches, il est réservé un espace de temps de huit semaines en tout, pendant lesquelles les femmes ne peuvent être admises au travail dans les fabriques. Elles ne seront reçues dans la fabrique qu'après qu'elles auront fourni la preuve qu'il s'est écoulé six semaines au moins depuis le moment de leurs couches.

Le Conseil fédéral désignera les branches d'industrie dans lesquelles les femmes enceintes ne peuvent être admises à travailler.

Arrêté du 13 *décembre* 1897. — D'après la teneur de cet arrêté, les femmes enceintes doivent être exclues des travaux ci-après :

a) Travaux au cours desquels se dégagent des vapeurs de phosphore ; *b*) manipulations de plomb ; *c*) travaux à proximité de pompes pneumatiques à mercure ; *d*) travaux dans des locaux où se dégage l'acide sulfureux ; *e*) nettoyage à la benzine ; *f*) fabrication d'objets en caoutchouc ; *g*) travaux exigeant le transport de lourds fardeaux ou exposant à de violentes secousses.

La plupart des cantons se contentent de cette loi et n'y ajoutent

aucune disposition spéciale. Le canton du Tessin, toutefois, a un règlement obligeant les municipalités à rechercher et à surveiller les grossesses illégitimes.

Dans plusieurs cantons, les services sanitaires publient de petites brochures rédigées sous forme de « conseils aux mères » et qui résument en quelques phrases simples et claires des principes d'hygiène et les soins à donner aux petits enfants. Ces brochures sont distribuées par les officiers de l'état civil lors du mariage ou lorsque le père fait inscrire le nouveau-né. Les polycliniques, les dispensaires d'enfants affichent dans leurs salles et distribuent aussi à leurs clients des préceptes d'hygiène qui aident à répandre dans les familles et le public des notions salutaires.

C'est aussi l'État et les communes qui fondent et entretiennent les maternités, un grand nombre d'asiles et la plupart des hôpitaux. Dans ces derniers, une place à part est généralement réservée aux petits enfants. Tout hôpital cantonal a au moins une salle pour les nourrissons; les villes universitaires (sauf Fribourg, où l'enseignement universitaire est récent et n'a pas encore atteint son plein développement) ont une chaire et un service spécial de pédiatrie.

En ce qui concerne les maternités, Genève, Neuchâtel, Lausanne, Bâle, Berne et Zurich ont des bâtiments spéciaux; ailleurs, l'hôpital cantonal a une division d'accouchements. Dans les petits cantons, où le développement des villes est peu considérable et la population clairsemée, le besoin d'une maternité ne se fait guère sentir.

Mais si les institutions officielles ne sont point une quantité négligeable, on peut cependant dire qu'en Suisse la plus grande partie des œuvres protectrices de la première enfance sont dues à la philanthropie et à la charité individuelles. C'est l'initiative privée qui a fondé et qui entretient les 61 crèches de la Suisse, les gouttes de lait, les pouponnières et nombre d'asiles d'enfants. Ce sont encore les sociétés particulières et surtout les sociétés féminines (Frauen und Jungfrauen Vereine, Frauenverein zur Hebung der Sittlichkheit, sociétés maternelles, Union des femmes, dispensaires de dames, jeunes filles utiles, etc.), qui s'occupent d'assurer aux accouchées et à leurs enfants les soins nécessaires. Dans toute localité de quelque importance, il existe au moins une société dont les membres visitent les parturientes, et leur distribuent, suivant les besoins, des layettes, des aliments et des dons en argent. Elles leur procurent la sage-femme ou le médecin, paient la garde-malade le temps nécessaire (dans la règle, dix jours à partir de l'accouchement). S'il n'existe pas de société maternelle proprement dite, ce sont les diaconies, les Armenvereine ou les sociétés de secours mutuels qui font le nécessaire. Enfin, dans nombre de localités, il s'est fondé, surtout dans ces

dernières années, des mutualités. C'est ainsi qu'à Lutry, petite ville du canton de Vaud, fonctionne une société d'assurance pour femmes enceintes dont les membres indigents, moyennant une cotisation très minime, reçoivent au moment de l'accouchement une layette, le salaire de la garde (15 francs) et une journée de lessive.

Ces associations maternelles rendent de grands services. Elles permettent à nombre de femmes auxquelles il serait difficile, sinon impossible, d'abandonner leur intérieur, de mettre leurs enfants au monde dans de bonnes conditions de soins et de surveillance. Elles permettent d'exercer au moment de la délivrance un certain contrôle hygiénique tout à l'avantage de la mère et de l'enfant, et dégrèvent les maternités des cas faciles qui, sans elles, pourraient prendre la place des cas plus urgents.

Les crèches étaient, en 1898, au nombre de 56 (*Annuaire statistique de la Suisse*, *1896-1898*). Dès lors, il s'en est fondé quelques-unes encore, car, à mesure que les exigences de la vie poussent plus de femmes à travailler hors de chez elles, le besoin de ces institutions se fait aussi sentir davantage.

Les crèches ont pour principe général de n'admettre que les enfants dont les mères sont malades ou obligées, pour gagner leur vie, de travailler au dehors. Elles ont une directrice, diaconesse, sœur de charité ou garde-malade expérimentée, et sont placées sous le contrôle d'un médecin. Un comité de dames est chargé de l'administration. Les enfants n'y sont admis que pendant le jour ; ils y reçoivent la nourriture et tous les soins matériels ; on les admet, selon les localités, dès l'âge de deux semaines à 6, 8 et même 10 ans. Le prix d'admission est toujours extrêmement minime, 10 à 30 centimes par jour pour un enfant ; moins encore s'il y a plusieurs enfants de la même famille. Dans le canton du Tessin, particulièrement riche en « Asili infantili », le prix est même souvent fort inférieur (jusqu'à 50 et même 25 centimes par mois) et fréquemment l'admission est entièrement gratuite. Le nombre relativement élevé des « Asili » au Tessin peut s'expliquer par le fait que, surtout pendant l'été, les pères de famille émigrent et abandonnent aux femmes les travaux domestiques et agricoles, de sorte que les jeunes enfants sont forcément laissés par moments sans surveillance et exposés à de nombreux dangers.

Les crèches, en Suisse, ne datent que de 1850. Cette année-là, il en fut fondé trois au Tessin. C'ast surtout à dater de 1870 que leur nombre a augmenté.

Voici (par cantons) le nombre des crèches indiquées dans l'*Annuaire* de 1898 :

Bâle . . . 3 (2 fondées dès lors, en 1893 et 1902).
Berne. . . 9 (dont 1 à la Länggasse, ville de Berne, est

combinée avec une école de bonnes d'enfants).

Genève . .	2	
Lucerne . .	1	
Neuchâtel .	4	
Saint-Gall .	1	
Schaffhouse.	2	
Vaud . . .	2	(2 autres ont été fondées depuis).
Zurich . .	2	(1 fondée depuis).
Tessin. . .	30	

Il y a donc actuellement, à notre connaissance, 61 crèches en Suise.

Le même annuaire mentionne encore trois établissements typiques qui ne rentrent pas dans la catégorie des crèches, car les enfants qui y sont admis y sont *à demeure.*

L'*Asile de « Neugut »*, fondé par M. AYASSE-STEIGER à Hirslanden (Zurich), est destiné aux enfants moralement abandonnés, n'ayant pas encore atteint l'âge de 7 ans, et qui, par conséquent, sont encore trop jeunes pour être admis dans des « Rettungsanstalten ».

L'*Asile de Saint-Gall*, fondé par le « Hülfsgesellschaft » de cette ville, a surtout pour but de réduire le taux de la mortalité parmi les jeunes enfants de la classe ouvrière pauvre, en offrant à ces derniers, pendant les deux ou trois premières années de leur vie, les soins hygiéniques et la surveillance qu'ils réclament.

L'*Asile de Béthanie* (Serrières), fondé par Mme RUSS-SUCHARD, est destiné à recevoir passagèrement, mais gratuitement et d'une manière complète, les enfants qui, pour une cause ou pour une autre, sont momentanément de trop à la maison ; par exemple, en cas de maladie de la mère, maladie de frères ou de sœurs, couches, etc.

Les *Gouttes de lait* sont, en Suisse, relativement peu nombreuses. Cela se comprend aisément, car, pays de montagnes et de pâturages, la Suisse possède, plus que d'autres contrées, du bon lait à bon marché. La surveillance des bovidés y est très sérieuse, les laiteries sont contrôlées par les soins des départements sanitaires ; et la législation sur les denrées alimentaires est, dans certaines localités surtout, extrêmement stricte en ce qui concerne les magasins où se débite le lait. Enfin la Suisse a peu de centres industriels et manufacturiers où les femmes doivent, à cause du travail dans les fabriques, sevrer prématurément leurs enfants. Bien que l'allaitement maternel soit, d'une manière générale, beaucoup trop rare, il y a cependant, au moins dans les cantons agricoles, une certaine proportion de femmes qui allaitent leurs enfants. Dans le canton du Tessin, par

exemple, l'allaitement au sein est la règle à la campagne et à la ville, et cela dans toutes les classes de la société.

La Suisse a donc trois *gouttes de lait* ; Genève 1901, Lausanne 1903 et Bâle 1907. Il est question actuellement d'en fonder une à Fribourg et une à Zurich. Les *gouttes de lait* de Genève et de Lausanne ont déjà été, au congrès des *Gouttes de lait*, en 1905, l'objet d'un rapport détaillé (congrès international des *Gouttes de lait*, 1re session, p. 321) ; nous n'y reviendrons donc pas ici. Celle de Bâle (voir plus loin) a été établie à peu près sur les mêmes bases. Toutes trois sont dues à l'initiative privée ; et à chacune d'elles est annexée une consultation de nourrissons.

Fribourg (1902), Genève (1906) et (Bâle 1907) ont aussi fondé une *pouponnière* (Säuglingsheim) où sont reçus soit des bébés en bonne santé (Fribourg, annexe de l'école ménagère), soit aussi des nourrissons malades (Genève, annexe de la *Goutte de lait*). Ces trois pouponnières sont dues à l'initiative privée ; mais l'Etat doit en ouvrir une, attachée à la Maternité de la ville de Zurich, encore dans le courant de cette année. L'école de gardes-malades de cette ville a d'ailleurs déjà une petite section de nourrissons (12 lits) principalement pour enfants en bonne santé. Il serait à désirer que toutes les écoles ménagères de la Suisse suivent l'impulsion donnée par celle de Fribourg et fassent dans leur programme, à côté de la culture et de la conservation des fruits et légumes et de l'élevage des poulets, une part à l'élevage des petits enfants !

L'enseignement de la puériculture tend d'ailleurs heureusement à se généraliser en Suisse. Dans nombre de villes, la Croix-Rouge ou les Samaritains organisent des cours d'hygiène et soins aux nouveau-nés pour femmes et jeunes filles. Dans les cantons où les agglomérations urbaines sont de peu d'importance et la population plus égrenée, les sociétés d'utilité publique font donner par des médecins ou d'autres personnes compétentes des conférences de puériculture, et de plus en plus le corps médical s'efforce de prêcher et de vulgariser dans notre pays les notions d'hygiène infantile.

Jetons maintenant un coup d'œil comparatif sur les différents cantons de la Suisse. Nous constatons — et l'explication de ce fait est bien naturelle — que les cantons dont les districts agricoles et montagnards forment la base de la population, ont peu ou pas d'œuvres spéciales pour lutter contre la mortalité infantile. Tel est le cas pour les petits cantons de la Suisse primitive, le canton des Grisons, le Valais. En revanche, Bâle, Zurich, Fribourg, Genève et le canton de Vaud sont assez bien représentés pour que nous leur accordions une mention spéciale.

Bâle a plusieurs œuvres protectrices de l'enfance, sans doute pour deux raisons. C'est une ville où l'industrie est développée et où, par conséquent, le besoin de ces institutions doit surtout se

faire sentir, et c'est une ville très riche, où la philanthropie dispose de larges ressources. Les données du rapport suivant nous ont été gracieusement fournies par M. le Dr SCHNEIDER, fondateur et médecin de la *pouponnière* et de la *Goutte de lait*.

A Bâle, l'action législative se manifeste par le contrôle exercé par le département sanitaire sur le lait destiné aux petits enfants (lait pour bébés de la Société de consommation ; laiterie modèle Schmidt ; laiterie modèle Neff). Le vétérinaire surveille les écuries, le bétail, les fourrages. Le lait de la Société de consommation est livré en bouteilles d'un demi-litre de lait stérilisé. Celui des deux laiteries modèles (Milch Kur Anstalten, vaches nourries au foin) est livré cru en bouteilles d'un quart et d'un demi-litre. Prix : 50 centimes le litre.

Le département sanitaire exerce également une stricte surveillance sur les pensions et familles où sont placés des enfants et des nourrissons. Toute personne désirant prendre en pension un nourrison doit en obtenir l'autorisation du département sanitaire, lequel examine le renom, la moralité, les conditions hygiéniques des familles et des habitations. Cette surveillance s'étend à toute la période pendant laquelle le petit pensionnaire reste dans la maison ; et l'autorisation peut en tout temps être retirée si les conditions requises ne sont pas remplies. Cette autorisation est personnelle et ne peut être transférée sans que le département en soit avisé.

L'hôpital des enfants a une section spéciale (20 lits) pour nourrissons. Deux nourrices y sont attachées.

A Bâle aussi l'initiative privée s'exerce avec une grande activité. Deux associations (Verein zur Hebung der Sittlichkeit, section de l'Union des femmes baloises, et le Verein für Sauglingsfürsorge) ont particulièrement pour objet la protection de l'enfance. La première s'occupe spécialement des enfants illégitimes ; la seconde, fondée en 1906, a, à la suite d'une conférence de M. le professeur FEER, présidé à la fondation de la *Goutte de lait*, pouponnière et consultation de nourrissons.

Goutte de lait (Milchkuche). Écurie sous contrôle sanitaire. Traite aseptique, réfrigérateur et séparateur. — Le lait, divisé en portions, est livré à domicile. Dosé et coupé suivant avis médical. Stérilisation par la vapeur, 5 minutes à 102°. En outre, on distribue aussi le chaud-lait, la soupe de Keller et le babeurre. Prix d'un repas : 3 à 6 centimes, suivant la quantité et la qualité. Les portions sont conservées dans l'eau froide. Température, acidité, graisse et poussières du lait, contrôlées journellement par le médecin.

Les bébés indigents de la ville de Bâle peuvent aussi recevoir le lait de la Milchkuche aux frais de l'Etat.

La *Pouponnière* (Saüglingsheim) avec école d'infirmières a été inaugurée le 3 février 1907 (12 lits et 1 couveuse). Installation se-

lon toutes les règles modernes de l'hygiène, en particulier selon les principes de SCHLOSSMANN. Deux nourrices, à demeure. Sont admis : les enfants nés avant terme, les enfants souffrant de troubles digestifs et des enfants en bonne santé dont la mère est morte ou malade. Prix journalier : 1 fr. 50 c. ; éventuellement, réduction ou admission gratuite. Les pensionnaires privés paient 4 à 6 francs par jour. Alimentation d'après BUDIN-CZERNY.

L'*Ecole de gardes-malades pour petits enfants* annexée à la pouponnière comprend l'enseignement théorique et pratique complet de tout ce qui concerne le soin des bébés malades ou bien portants. Elle est destinée aux jeunes filles des classes aisées qui ont atteint leur dix-huitième année. Logement et pension dans l'établissement. Nombre des élèves : 4 à 6. Durée des cours : 6 à 12 mois.

Une consultation gratuite pour mères et nourrissons sains et malades est donnée trois fois par semaine à la pouponnière.

La Société pour le relèvement de la moralité a fondé un *asile pour enfants* négligés et abandonnés de leurs parents. Des nourrissons y sont admis aussi bien que les enfants plus âgés. La même société a fondé un *refuge* pour les filles-mères et leurs enfants. On les y garde jusqu'à ce que la mère et l'enfant soient pourvus d'une situation et d'une pension.

Enfin, Bâle possède cinq crèches : Saint-Alban 1871, Bläsistift 1871, Saint-Leonhard 1888, Saint-Peter 1893 et Gundeldingen 1902. Dans toutes ces crèches, Bläsistift exceptée, les nourrissons doivent être allaités au sein.

Genève. — La protection de la femme enceinte et de la petite enfance est réalisée dans une large mesure par la philanthropie privée. Les dispensaires de dames distribuent des secours aux accouchées (linge, layettes, sage-femme et secours pécuniaires). Les dames de charité visitent la maternité et ont créé un petit *refuge* où les filles-mères sont reçues temporairement, avant ou après leurs couches. Il est question de fonder un plus grand refuge pour filles-mères sur le modèle de celui de Colmar.

La *Goutte de lait* (80 à 90 enfants *pro die*), lait préparé au Soxhlet, consultation médicale quotidienne et consultation de nourrissons au sein.

La *Pouponnière* (8 lits) pour bébés en santé et bébés malades, fonctionne depuis février 1906. On y donne l'enseignement théorique et pratique de la puériculture et soins aux malades aux Infirmières du Bon-Secours (voir rapport du congrès de 1905, p. 328).

Comme à Bâle, le département sanitaire exerce un contrôle sur le lait destiné aux petits enfants. Le département distribue aussi des instructions aux mères sur la manière de nourrir les enfants, que l'on reçoit à l'état civil en inscrivant un enfant. Les hôpitaux d'enfants et les maisons d'été ont une division pour les bébés.

Fribourg a deux crèches, une protestante et une catholique.

On est en train d'y fonder une *goutte de lait* ; depuis cinq ans, il y a une pouponnière (combinée avec l'école ménagère), qui marche fort bien et rend de grands services.

La *Pouponnière* de Fribourg reçoit, pour le prix mensuel de 25 francs, quelques enfants de 2 jours à 2 ans, issus d'honnêtes parents empêchés par la maladie ou les nécessités de leur profession de s'occuper eux-mêmes de leur dernier-né.

Une directrice expérimentée, initiée à l'hygiène infantile à l'Ecole des gardes-malades de Zurich, est à la tête de l'institution.

L'institution a quatre catégories d'élèves :

a) Les élèves de l'école ménagère (76 par an), qui passent chacune un mois à la pouponnière ; elles ne reçoivent pas de brevet spécial ;

b) Les élèves du cours normal pour la formation de maîtresses d'écoles ménagères : deux matinées par semaine pendant six mois ;

c) Les jeunes personnes qui se destinent à la profession de bonne d'enfants ou de gouvernante : stage de six mois à un an ; elles reçoivent un brevet spécial délivré par l'école ;

d) Jeunes femmes et jeunes filles désirant acquérir quelque expérience des soins à donner à la première enfance : cours trimestriels comprenant chaque semaine trois séances d'une matinée.

Quelle que soit la catégorie à laquelle appartiennent les élèves, elles parcourent toutes le même programme théorique et pratique avec cette seule différence que les unes approfondissent davantage leur étude tandis que les autres se contentent d'une éducation moins complète.

Le médecin attaché à l'établissement donne, en outre, chaque semaine une leçon théorique sur les affections et l'hygiène infantiles.

Zurich. — Trois crèches et de nombreuses sociétés maternelles, dispensaires de dames, sociétés de secours. Il est question de fonder une *goutte de lait.* Une division de 12 lits pour nourrissons doit être encore inaugurée cette année en rapport avec la maternité. Une pouponnière de 12 lits est annexée à l'Ecole de gardes-malades du Frauenspital. Stage de trois à quatre mois pour la garde qui se destine aux soins des petits enfants. Il y a aussi une petite division de bébés à l'Hospice des enfants (privé).

L'hôpital cantonal a une section de nourrissons de 8 lits.

Vaud. — Le canton de Vaud est un canton agricole ; les grands centres populeux n'y abondent guère ; mais il y a une crèche dans les quatre villes les plus importantes : Lausanne, Vevey, Nyon et Yverdon. L'hôpital cantonal, à Lausanne, a un service de pédiatrie avec salle pour nourrissons (12 lits). L'Hospice de l'enfance (même ville) également, ainsi qu'à Vevey, l'Hôpital du Samaritain. On peut aussi placer les bébés malades ou convales-

cents à Saint-Loup (Ecole de diaconesses), pendant toute l'année à l'hôpital et pendant l'été seulement au Chalet et à la Retraite, asiles pour maux chroniques et enfants rachitiques et scrofuleux.

Vevey a un dispensaire pour enfants ; Lausanne, outre le service de la Policlinique universitaire, dont les bébés forment un gros contingent, a un dispensaire pour enfants et bébés avec consultations gratuites, annexé à l'Hospice de l'enfance et un annexé à la Policlinique du Chemin Vinet (école laïque de gardes-malades). Lausanne possède une *Goutte de lait,* déjà mentionnée (30 à 40 enfants *Pro die)*, avec consultation médicale hebdomadaire. Cette consultation comprend aussi les bébés nourris au sein. Il y a également une consultation de nourrisons deux fois par semaine à la Policlinique universitaire, combinée avec le sevvice de gynécologie et d'obstétrique.

L'*Institution cantonale en faveur de l'enfance malheureuse et abandonnée* s'occupe des enfants admis à partir de leur naissance jusqu'à leur majorité. Il y entre moins de bébés que d'enfants plus âgés, cependant chaque année leur nombre est de 10 à 20.

L'Institution se charge de les élever et de leur apprendre un état. Elle les met en pension dans des familles, des asiles ou des orphelinats. Les enfants peuvent aussi, dans certaines circonstances spéciales, être laissés à leurs parents, mais aux frais de l'Institution et sous sa surveillance.

Les sociétés maternelles s'occupent des femmes enceintes et des accouchées, et leur procurent les secours matériels. La maternité de Lausanne, devenue insuffisante, doit prochainement être agrandie et reconstruite selon toutes les règles de l'hygiène et de l'asepsie.

Les autorités et le service sanitaire, sous la direction de son chef, M. le Dr Morax, déploient une grande activité pour répandre dans le canton, à la ville et à la campagne, de saines notions d'hygiène ; si celles-ci ne visent pas toujours directement le petit enfant, celui-ci ne peut que s'en ressentir d'une manière bienfaisante. Comme le dit M. le Dr Morax dans son « Rapport sur les moyens propres à assurer la salubrité des habitations rurales », avant d'édicter des lois, l'Etat a cherché à éclairer l'esprit public. De nombreux moyens d'instruction ont été mis en œuvre. L'école a été la grande éducatrice. Les jeunes filles des écoles primaires sont instruites, d'après les leçons de puériculture du professeur Pinard, de ce qu'il faut faire pour conserver et élever les petits enfants. Dans plusieurs localités, on a créé des écoles ménagères et obligatoires, fort utiles pour apprendre d'une façon pratique, aux filles d'ouvriers et de paysans, le choix et la préparation des aliments, la tenue économique d'un ménage et la propreté du logis, toutes choses qui contribuent à la santé et au bonheur de la vie de famille.

Les médecins délégués donnent des conférences publiques où assistent les autorités administratives, les commissions de salubrité et le corps enseignant ; ces conférences roulent sur les sujets les plus importants d'hygiène et de médecine préventive ; elles combattent l'abus des boissons alcooliques.

Au moment du mariage, les officiers de l'état civil remettent aux conjoints un livret du famille contenant des instructions sur l'élevage des enfants. On y donne aux mères des conseils sur les soins à observer pendant la grossesse. Puis sur la nourriture, le sevrage du petit enfant, les moyens de reconnaître s'il prospère, ses vêtements, son lit, les soins de propreté, le logement. On y a ajouté quelques mesures préventives contre les maladies de l'enfance, les conseils médicaux distribués par la Policlinique universitaire pour les enfants prédisposés à la tuberculose, et les conseils médicaux publiés par la Société vaudoise de médecine. Des brochures et des affiches concernant l'hygiène sont largement répandues dans les campages ; elles visent principalement l'alcoolisme et la tuberculose.

Les agriculteurs ont reçu des instructions très complètes sur le danger de la contagion de la tuberculose d'animal malade à animal sain. La vente de la viande tuberculeuse est interdite. Le lait provenant de vaches tuberculeuses ne peut être vendu ; il est recommandé de ne consommer que du lait stérilisé par la cuisson.

Le *règlement cantonal pour la vente du lait* (art. 17 de l'arrêté du 28 octobre 1902) fixe d'une manière précise les conditions de la vente du lait. Voici ses prescriptions les plus importantes :

Toute personne ou société qui désire faire le commerce du lait doit en demander l'autorisation par écrit à la municipalité, en indiquant les conditions dans lesquelles le lait sera vendu.

Les locaux destinés à la conservation et à la vente du lait doivent être aérés directement, bien éclairés et tenus en parfait état de propreté. Ils ne doivent pas être en communication directe avec des urinoirs, des latrines, des cours insalubres, des chambres à coucher ou tout autre local contenant des matières susceptibles de nuire à la qualité du lait, par leurs odeurs ou leurs émanations.

Le transport et la manutention du lait doivent être effectués dans des conditions qui empêchent son altération. Il est interdit de transporter, sur les mêmes chars que du lait, les détritus de ménage, les lavures et toute matière fermentescible.

L'autorité municipale a le droit de surveiller, d'une manière permanente, au point de vue de leur propreté, les personnes qui s'occupent de la production et de la vente du lait. Tout individu pouvant transmettre une maladie infectieuse ne peut s'occuper de la manipulation ou de la vente du lait. L'autorité a le droit d'interdire la vente du lait ou d'ordonner des mesures préventives

lorsqu'il existe, au domicile d'un producteur, d'un fournisseur ou d'un débitant de lait, une maladie transmissible.

Les vendeurs de lait doivent, à toute réquisition, en indiquer l'origine.

Il ne peut être vendu sous le nom de lait que le lait entier, provenant de la traite complète. Pour être admis à la vente, le lait doit avoir une composition comprise dans les limites adoptées par le département de l'intérieur. Tout lait dont la composition ne correspond pas à ces proportions normales est considéré comme falsifié.

Il est interdit de vendre :

Le lait de vache pendant les huit premiers jours qui suivent le vêlage ;

Le lait provenant de vaches tuberculeuses ou atteintes d'une maladie de la mamelle ;

Le lait de vaches atteintes d'autres maladies graves ;

Le lait de toute vache soumise à une médication de nature à altérer le lait ;

Tout lait qui présente une odeur ou un goût désagréable, une couleur ou une fluidité anormales ;

Tout lait qui renferme des saletés (poils, débris de paille, bouses, etc.) ;

Le lait additionné de substances destinées à sa conservation ;

Le lait de vache mélangé de lait d'autres animaux.

Les laits pasteurisés, stérilisés et spéciaux (humanisés, maternisés pour enfants, etc.) ne peuvent être vendus que sous leur nom propre et dans des bouteilles spéciales. Leur origine devra être établie d'une manière certaine.

Les municipalités peuvent interdire la vente du lait écrémé. En tout cas, la vente de celui-ci ne peut être autorisée que dans des locaux spéciaux autres que ceux destinés à la vente du lait complet. Il ne peut être colporté à domicile ; les vases et ustensiles qui le contiennent doivent porter sur une étiquette bien visible l'indication de « lait écrémé ».

Une commission de salubrité (dont fait partie un médecin) examine et surveille tout ce qui concerne l'hygiène des habitations, revise les plans des maisons en construction, signale toute habitation insalubre et toutes les mesures à prendre pour assurer le bon état sanitaire d'une localité. Les rapports de la commission sont adressés à la municipalité, qui ordonne les mesures d'exécution et délivre les « permis d'habitation » pour les maisons nouvellement construites. La « loi et les règlements communaux sur la police des constructions et des habitations » protège les maisons contre les causes d'insalubrité provenant du voisinage et des habitants. Le *contrôle sanitaire permanent des habitations* est assuré par des inspections périodiques ou faites à la demande des particuliers ou des médecins. Si la maison est reconnue insa-

lubre, le permis d'habitation est retiré, et la maison doit être évacuée.

Lorsqu'une maladie transmissible se déclare dans une maison, le chef de famille — ou son représentant — a l'obligation d'en informer l'autorité municipale. Les médecins doivent signaler ces cas au service sanitaire, qui ordonne les mesures à prendre pour éviter la propagation de la maladie.

Les recherches bactériologiques (examen microscopique, cultures, inoculations) au laboratoire du service sanitaire sont *gratuites*. La désinfection est obligatoire ; l'État prend à sa charge les frais de désinfection dans les familles pauvres. Les communes reçoivent de la Confédération un subside de 50 0/0 pour achat d'appareils et locaux de désinfection.

La loi exige que *toute chambre ou appartement ayant été habité par un phtisique soit désinfecté avant de recevoir un nouvel occupant*. Cette importante mesure protectrice s'observe sans que la déclaration des cas de tuberculose soit obligatoire. Les vérificateurs des décès signalent à l'administration le logement dans lequel est mort un tuberculeux. Le propriétaire qui négligerait la désinfection d'un appartement laissé vacant par un phtisique serait responsable de l'insalubrité de son immeuble.

Toutes ces mesures ont fait faire un grand pas à l'hygiène dans le canton de Vaud. On peut certainement leur attribuer en partie la diminution des épidémies de maladies d'enfance, qui faisaient autrefois, chaque année, de véritables hécatombes de petits enfants.

En résumé, il y a, en Suisse, pour lutter contre la mortalité infantile, des *œuvres officielles* (hôpitaux cantonaux, maternités, protection de l'enfance abandonnée, lois et règlements sanitaires) et des œuvres dues à l'*initiative privée* (crèches, pouponnières, gouttes de lait, asiles spéciaux, refuges, consultations et dispensaires gratuits) ; des sociétés nombreuses et existant dans presque toutes les localités s'occcupent de secourir les femmes enceintes et les accouchées indigentes. Les gouvernements cantonaux s'efforcent de répandre dans le public des notions d'hygiène par des règlements, des conférences, des brochures et des affiches et par une bonne organisation du service sanitaire. Les cantons où la population est plus dense et les districts industriels sont ceux où le besoin d'œuvres protectrices de l'enfance se fait le plus sentir, et c'est là aussi qu'elles sont le plus nombreuses.

INFECTION ENDOGÈNE ET DÉSINFECTION

PAR

Dr ERNST MORO,

Privat docent des maladies des enfants à Munich.

RÉSUMÉ

Les bactéries intestinales ne participent pas à la production de l'intoxication alimentaire telle que PRINKELSTEIN décrit celle-ci ; mais ces bactéries peuvent avoir un rôle important dans les états consécutifs à l'intoxication, en produisant une infection secondaire dont le point de départ est dans l'intestin. Les altérations du contenu intestinal, qui sert de milieu de culture aux bactéries, donnent à cette infection endogène l'occasion de se produire.

Cette manière de voir est confirmée par des expériences dont le résultat rend vraisemblable l'existence d'un accroissement de virulence des bactéries intestinales dans les troubles nutritifs aigus *ex alimentatione*. Ultérieurement, les bactéries remontent du gros intestin dans l'intestin grêle ; or, à l'état normal, celui-ci est presque complètement dépourvu de germes ; il y a donc là un fait qui indique évidemment une agressivité plus grande des bactéries intestinales dans ces conditions.

Des changements relativement minimes du milieu nutritif peuvent produire des altérations profondes dans le chimisme des bactéries intestinales. Ainsi le bacille de la gangrène gazeuse, qui existe constamment dans l'intestin de l'enfant, pousse sur les milieux sucrés sous une forme immobile, non sporulée, donnant lieu à une fermentation tumultueuse, des hydrates de carbone ; transporté sur un milieu albuminoïde, ce bacille forme rapidement des spores, possède des mouvements propres très vifs et provoque la putréfaction (GRASBERGER). Les cultures filtrées du même bacille ne sont pas toxiques, ainsi que PASSINI l'a montré, lorsque le milieu albuminoïde contient moins de 1 p. c. de sucre de raisin ; la proportion de celui-ci dépasse-t-elle 2 à 3 p. c., les cultures renferment des produits acides éminemment toxiques.

L'apparition du muguet lors des troubles de la nutrition est un exemple fort instructif d'une infection endogène. Le champignon du muguet existe en tout temps dans le tube digestif du nourrisson, mais il ne s'étend et ne se développe d'une façon élective que sur le terrain acide créé par les altérations de la nutrition.

Notre action thérapeutique doit donc chercher à modifier dans un cas donné le contenu intestinal de telle façon qu'il devienne défavorable à la végétation du micro-organisme en voie de développement, et favorable à ses antagonistes.

L'alimentation naturelle nous fournit l'exemple le plus éclatant

d'une infection endogène aboutissant à l'épuration du contenu intestinal. La flore du nourrisson alimenté de lait maternel se limite rapidement à une seule espèce, le *Bacillus bifidus*. Ce microbe n'est pas introduit par la bouche avec le lait ; il existe, au contraire, toujours dans l'intestin du nourrisson ; mais il pousse en culture pure dans le milieu créé par le lait maternel ; cette croissance est à ce point favorisée dans ces conditions que toute concurrence de la part d'autres bactéries est impossible. Voilà pourquoi les enfants nourris au sein présentent si rarement des troubles de la nutrition *ex infectione*, voilà pourquoi le lait maternel guérit si vite les infections intestinales ectogènes et endogènes.

L'INSTITUTO NIPIOIGIENICO DI CAPUA,

PAR LE

Professeur Dr ERNESTO CACACE,

L'idée de l'éducation de la mère m'a inspiré la création de mon institut. *Sans l'éducation des mères*, à mon avis, la plus sage des législations et la plus parfaite des assistances compteront peu de victoires au profit de l'enfance ; l'une et l'autre devront être le *complément nécessaire de l'œuvre utile* de la mère. Pour le triomphe de l'éducation des mères, il faut, selon moi, non seulement rassembler les différentes institutions scientifiques, éducatives et philanthropiques, les modifier et en créer de nouvelles, mais il faut aussi leur donner une *direction utile* et une *unité d'action* afin qu'elles forment en agissant harmoniquement et en se complétant tour à tour une *unique* institution, laquelle par une *méthode pratique démonstrative* relève certaines classes sociales de femmes.

A ces idées se conforme mon institut (c'est le *premier* en ce genre en Italie) que j'ai nommé *nipioigienico* (de νήπιος enfant) et qui a été fondé au mois de novembre 1905. Il comprend un *institut pour les nourrissons*, une école d'*hygiène infantile* et *scolaire* et une *chaire ambulante d'hygiène infantile*. Dans l'institut pour les nourrissons, on accomplit tout ce qui suit : 1° tous les dimanches on apprend par une méthode démonstrative aux mères du petit peuple la connaissance des notions d'hygiène infantile, puis on observe les enfants, on les pèse et on les soumet à la mesure des dimensions du corps ; 2° chaque jour on administre du lait de chèvre aux enfants qui en ont besoin ; 3° le cas échéant, aux mères et aux femmes grosses on donne aussi les aliments, et on confie aux nourrices les enfants ; 4° on donne des habits, surtout pour apprendre aux mères la manière d'habiller les enfants.

L'école d'hygiène infantile et scolaire, qui reçut un subside du ministère de l'instruction publique en 1907, comprend des cours pour les *maîtresses*, les *mères* et les *bonnes*. Les élèves assistent et prennent part aux observations que l'on fait sur les enfants dans l'institut pour les nourrissons, ainsi elles complètent leurs connaissances, surveillent l'allaitement des mères pauvres, les poussent à fréquenter l'institut pour les nourrissons et donnent des conseils à celles qui refusent d'y aller.

La *chaire ambulante d'hygiène infantile* se propose de divulguer les notions d'hygiène parmi les femmes de *Terra di Lavoro* et des provinces voisines, et d'inciter les administrations publiques à créer des instituts de protection de l'enfance du premier âge.

Dans le travail de la chaire je suis aidé par mes élèves de l'école d'hygiène, lesquelles, en retournant dans leurs pays, ou en se rendant ailleurs pour faire les maîtresses, accomplissent sous ma direction l'œuvre de propagande et d'éducation.

Mon institut est caractérisé par *l'unité d'action* qui existe dans ses différentes parties, la *nouveauté de quelque institution* (*chère ambulante*), la direction très *éducative* et la *méthode pratique*, *démonstrative* d'éducation.

MODE D'EMPLOI DU LAIT BACKHAUS,

PAR LE

Dr CORDIER.

Le Backhaus est une excellente préparation de lait ; elle occupe une bonne place dans la série des succédanés du lait de femme.

Réussit-elle toujours ? Certes, non ; mais je pense que, dans certains cas, elle donne des échecs parce qu'elle est mal employée.

Habituellement, on préconise le premier degré pour les nouveau-nés jusqu'à deux mois ; le deuxième degré de deux à six mois ; le troisième degré de six à neuf mois : le quatrième degré au delà de neuf mois. En pratique, que se passe-t-il ?

Voici un enfant d'un mois, élevé au Backhaus. On lui donne du numéro 1 ; il ne gagne pas en poids. On augmente la ration, il grossit ; puis, à cause de la grande quantité de liquide qui lui est administrée, il présente de l'intolérance gastrique ou intestinale. On en conclut que le lait Backhaus ne vaut rien.

Si, au lieu d'augmenter la ration, on avait donné le numéro 2, 3, voire même 4, dans des proportions convenables (habituellement je donne 15 p. c. du poids de l'enfant), dans de nombreux cas le lait Backhaus aurait été supporté.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Fièvre typhoïde d'origine ostréaire. — M. NETTER (1). — Sur 53 examens du sang chez les typhiques, nous avons trouvé deux fois l'association du coli-bacille et du bacille d'Eberth. Il s'agissait, dans les deux cas, de fièvres typhoïdes graves et examinées à une période avancée. L'un de nos petits malades avait même mangé des huîtres avant sa maladie, mais nous ne pouvons affirmer l'intervention de ces mollusques, d'autres membres de sa famille qui en avaient mangé au même repos n'ayant rien eu.

CHIRURGIE INFANTILE

Fracture du calcanéum. — M. FRŒLICH présente à la Société de Médecine de Nancy (2) un petit malade de 12 ans, atteint de fracture du calcanéum, consécutive à un saut du haut d'un 1er étage.

Une radiographie confirme la lésion. Il existe deux traits de fracture : l'un oblique, commence en haut et en arrière à la limite postérieure de l'astragale, et se dirige en avant et en bas vers la face plantaire, à travers le calcanéum.

Un autre trait de fracture montre l'arrachement de l'apophyse d'insertion du tendon d'Achille.

Cliniquement, les signes étaient ceux d'une entorse double avec gonflement, ecchymose et douleur sous et péri-malléolaires. Cette douleur à la pression était située bien plus bas que les malléoles, sur le calcanéum même.

Il s'y ajoutait, signe pathognomonique, une douleur plantaire en rapport avec le trait de fracture; la région du talon était épaissie,

Ces fractures, étudiées d'abord par MALGAIGNE et VUILLEMIN, puis par BLUM en 1889, sont accusées de provoquer un pied plat douloureux, et d'être trop longues à se consolider.

Ces affirmations sont antérieures à la radiographie, et ne peuvent s'appliquer qu'à des fractures avec écrasement considérable du calcanéum.

Dans notre cas, le pronostic est bénin.

Le traitement s'est borné à du massage et à une immobilisation du pied en équinisme pour empêcher l'action du tendon d'Achille sur les fragments.

(1) Société médicale des hôpitaux, 29 novembre 1907.
(2) 13 novembre 1907.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE INFANTILE

L'ENSEIGNEMENT DE LA PÉDIATRIE A LA FACULTÉ DE PARIS

LEÇON D'OUVERTURE

M. le Professeur HUTINEL

Messieurs,

Ce n'est pas sans émotion que je me retrouve dans cet hôpital. J'y suis entré pour la première fois, comme interne, il y a trente-quatre ans. J'y suis revenu souvent, comme médecin du Bureau central ou comme agrégé ; mais, aujourd'hui, je sens que je vais y trouver une lourde charge.

C'est dans les salles de la Clinique que j'ai appris à aimer la médecine infantile. J'avais alors pour maître Henri Roger, un clinicien et un homme d'esprit dont j'ai été le dernier interne et qui, jusqu'à sa mort, m'a honoré de sa bienveillance et de son amitié. Deux ans plus tard, j'étais interne aux Enfants-Assistés, dans cet hospice où je viens de passer dix-huit années, où j'espérais finir ma vie, et que je quitte avec un profond regret. Là, j'ai connu le plus aimable des maîtres, le professeur Parrot. Enfin, j'ai eu souvent l'occasion de remplacer ici le professeur Grancher, soit pendant ses vacances, soit pendant les absences que lui imposait l'état précaire de sa santé.

En prenant possession de cette chaire, mes premières paroles doivent apporter un hommage de reconnaissance et d'affection à la mémoire de ces maîtres vénérés. Tous les trois ont marqué leur place dans la pédiatrie et chacun d'eux a représenté, d'une façon brillante, les tendances de son époque. Ce sont ces trois hommes qui ont personnifié, jusqu'à présent, l'enseignement de la médecine infantile à la Faculté de Paris. En vous rappelant leurs physionomies et leurs travaux, j'espère vous faire entrevoir les progrès réalisés depuis cinquante ans.

*
* *

La clinique infantile ne s'est vraiment séparée de la médecine générale qu'au commencement du siècle dernier. Jusque-là, les travaux spéciaux sur les maladies des enfants étaient peu nombreux ; sur 75 publications parues au XVIII[e] siècle, il n'en est qu'une, celle de ROSEN DE ROSENSTEIN, écrite en suédois, mais traduite en français, qui ait une certaine valeur.

Comment se fait-il que l'enfant, qui tient aujourd'hui une si grande place dans nos préoccupations, n'ait pas sollicité davantage l'attention des médecins ; pourquoi les descriptions, qu'ont données de ses maladies les cliniciens des siècles passés, sont-elles souvent si imparfaites et si peu saisissantes ? Sans doute parce qu'il n'existait pas encore, pour les affections du jeune âge, un champ d'étude comparable à ceux que nous possédons maintenant.

C'est à la France que revient l'honneur d'avoir groupé les enfants dans des asiles spéciaux. La création de l'hôpital des Enfants-Malades fut décidée dans un conseil tenu le 2 floréal an X. Le nombre des lits y était fixé à 300. Auparavant les enfants avaient été hospitalisés à l'Hôtel-Dieu, à la Charité ou à la Pitié, pêle-mêle avec les adultes. Un certain nombre de galeux, de teigneux, d'avortons ou de syphilitiques trouvaient place à l'hôpital Sainte-Reine, aux Petites-Maisons ou à la Conche. Le sort de tous ces malheureux était digne de pitié. On les couchait où on pouvait, et presque toujours plusieurs étaient entassés dans un même lit ; on en plaçait, dit TENON, jusque sur l'impériale de lits, et le secours d'une échelle était nécessaire pour arriver jusqu'à eux. Un jour, dit CORVISART, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-François, on pouvait voir huit enfants atteints de petite vérole couchés dans un même lit.

La création d'hôpitaux spéciaux était donc impérieusement réclamée par l'opinion publique. La morale et la médecine n'avaient qu'à y gagner. Mais le nouvel établissement allait-il réussir à faire des hommes utiles à la patrie de tous ces enfants qui, jusque-là, mouraient par centaines dans la promiscuité nauséabonde des hôpitaux d'adultes ? Hélas ! cet espoir, qu'avaient caressé les fondateurs, fut quelque peu déçu : la mortalité fut terrible, aux Enfants-Malades, et de beaucoup supérieure à celle des autres hôpitaux. Pour l'expliquer, on accusa la tendresse des mères qui se résignaient à éloigner d'elles leurs enfants souffrants, seulement quand il était trop tard pour les secourir avec efficacité ; mais la vraie cause c'était la contagion ; c'était l'influence néfaste du climat pathologique que créent les agglomérations d'enfants malades. En effet, ces groupements, quand ils ne sont pas régis par une hygiène sévère, ne tardent pas à devenir meurtriers. C'est pour cela que les hôpitaux créés à Londres, à Vienne et à Saint-Pétersbourg sur le modèle de celui de la rue de Sèvres,

fermèrent bientôt leurs portes, tant les résultats qu'ils donnaient étaient lamentables. Les établissements uniquement réservés aux enfants ne se sont guère organisés définitivement en France et à l'étranger, que vers le milieu du siècle dernier.

Mais si les jeunes sujets, pour qui l'hôpital avait été créé, bénéficiaient peu de cette fondation, et si le peuple n'y conduisait ses enfants qu'à regret, les médecins, par contre, y trouvèrent un admirable champ d'études et surent y faire une riche moisson. La médecine infantile prit alors un magnifique essor, et, pendant plus de cinquante ans, la pédiatrie française occupa glorieusement le premier rang.

Les observations cliniques, les mémoires, les traités se multiplièrent. Faut-il vous citer les ouvrages de BILLARD (1828), de BARON, de VALLEIX, de BOUCHUT, et surtout l'œuvre magnifique de RILLIET et BARTHEZ, qui restera longtemps un modèle inimitable d'observation sagace et de clinique judicieuse. Faut-il, pour ne parler que des plus illustres, rappeler les noms de GUERSANT, de BLACHE, de BOUVIER, de TROUSSEAU, de SÉE, de RACLE, de ROGER, de BOUCHUT et de tant d'autres qui se succédèrent aux Enfants-Malades? C'était là que l'Europe apprenait la pédiatrie.

L'enseignement y était libéralement donné; mais il n'avait rien d'officiel. Des cours furent faits par GUERSANT, par BLACHE, par ROGER, par TROUSSEAU et par BOUCHUT, mais d'une façon bénévole et sans rémunération.

En septembre 1862, à la suite d'un rapport de RAYER, doyen de la Faculté, on créa, à côté des chaires magistrales, des cours complémentaires, et on appela à l'enseignement des spécialités six agrégés libres.

Cette création essayait de combler une lacune. « Pour que l'enseignement de la Faculté fût complet, disait ROGER, pour qu'il répondît à tous les besoins, il fallait qu'il fût, à la fois, général et spécial. » Malheureusement, l'organisation de ces cours auxiliaires à côté des grandes chaires n'était qu'une demi-mesure, provisoire et inefficace.

ROGER fut chargé du cours de clinique des maladies des enfants, et il le fit régulièrement jusqu'en 1874.

HENRI ROGER était déjà vieux quand je l'ai connu. Bien qu'il ait vécu jusqu'en 1892, je suis convaincu qu'il en est peu, parmi vous, qui se rappellent sa figure distinguée, encadrée de boucles blanches, sa physionomie fine et spirituelle, souvent éclairée d'un aimable sourire, sa petite taille, sa vivacité, et la grâce de son accueil.

De bonne heure il s'était consacré à la médecine infantile ; en 1851, il rentrait aux Enfants-Assistés ; en 1853, il passait aux Enfants-Malades. Je n'ai connu personne qui ait réalisé aussi bien que lui le type idéal du médecin d'enfants. Que doit être ce médecin ? Ecoutez ce qu'a écrit ROGER :

« Certaines qualités, dit-il, sont plus particulièrement exigées de lui. A la fois prudent et décidé, il devra saisir d'un coup d'œil les premiers traits de la maladie, la deviner à travers un diagnostic complexe ; il devra être prompt à porter un jugement certain et fondé sur l'expérience. Mais, avant tout, il devra être doux et patient ; qu'il ait l'art d'aborder ses petits malades, qu'il leur sourie, qu'il s'accommode à leur langage et se prête même à leurs jeux ; qu'il aime les enfants ; qu'il soit bon et affable, qu'il ait le cœur maternel. Le praticien savant et expérimenté qui possède l'heureux assemblage de ces dons de l'esprit et de ces qualités morales sera, par excellence, le médecin des enfants. »

Roger s'est sans doute pris comme modèle, quand il a tracé ces lignes ; en tout cas, il est impossible de faire de lui un portrait plus ressemblant.

Quand il abordait ses jeunes malades, quand il leur parlait, quand il encourageait les mères anxieuses ou quand il leur prodiguait, à propos de leurs rejetons, ces petits compliments qu'elles aiment tant, on sentait en lui l'homme bon et compatissant, qui, n'ayant pas d'enfants lui-même, déversait sur les enfants des autres les trésors de bonté dont son cœur débordait. Il n'avait jamais plus de prévenances que pour les petits déshérités qui encombraient ses salles. Combien de fois l'ai-je entendu parler avec attendrissement de leur patience et de leur résignation ! Mais, je m'arrête ; je craindrais que l'homme de cœur ne fît tort à l'homme de science.

Roger était, en effet, un clinicien de grande valeur. Esprit net, précis et clairvoyant, il savait observer. Elevé à l'école de Louis et d'Andral, il avait conservé leur méthode. Exact à l'hôpital, il voyait ses malades tous les jours ; il les examinait, et, avec une bienveillance qu'aiguisait rarement une pointe d'ironie, il relevait nos erreurs. Les observations étaient recueillies sous sa direction, et, chaque semaine, elles étaient classées. Le diagnostic des maladies était inscrit sur les pancartes, et il était bien rare qu'il fût démenti. Le maître assistait à toutes les autopsies et faisait dessiner les pièces intéressantes afin d'en illustrer ses cours.

A cette époque, le microscope n'était pas encore en honneur, et on n'avait pas les ressources de l'expérimentation. Le clinicien se bornait, forcément, à analyser les symptômes que le malade présentait pendant la vie, puis, après la mort, à regarder les lésions qu'on rencontrait dans les organes ; il essayait alors de rattacher les manifestations cliniques aux altérations des tissus. C'était la phase de l'observation pure. N'en disons pas trop de mal ; c'est, en somme, l'observation clinique, bien que son horizon fût limité, qui nous a fourni ce qu'il y a de plus définitif et de plus indiscutable dans notre pathologie.

Quand Roger entreprenait un travail, il réunissait ses observations, il les classait, les rangeait par groupes, les résumait et basait sur elles ses descriptions, se méfiant des hypothèses et des vues primesautières ; il avait donc le droit de dire que ses ouvrages étaient tirés des entrailles mêmes de la clinique ; mais son esprit n'était pas routinier ; il était, au contraire, éveillé et alerte. Il sentait que, bientôt, il resterait peu à glaner dans le champ de l'observation, si de nouvelles méthodes d'investigation n'augmentaient pas la portée de nos sens et ne nous permettaient pas d'atteindre ce qui, pour nos devanciers, était inaccessible. Il songea, un des premiers, à appliquer le thermomètre à l'étude de la température du corps, chez le nouveau-né sain et chez l'enfant malade, et, dès 1844, il publia les premiers résultats de ses recherches. S'il a fallu attendre près de trente ans que l'ouvrage de Wunderlich ait été traduit en français, pour que son exemple fût suivi par la majorité des médecins, la faute n'en est imputable qu'à ses contemporains.

En 1841, il publia, avec son ami Barth, un traité d'auscultation qui a eu dix éditions successives, qui a été traduit dans toutes les langues, et dans lequel, depuis plus de soixante ans, toutes les générations médicales ont fait leur éducation. Cet ouvrage, écrit dans un style sobre et précis, avec une méthode infaillible, eut un succès incomparable et absolument mérité : c'est un véritable chef-d'œuvre.

La clarté et la concision que l'on admire dans ce petit livre se retrouvent dans toutes les œuvres de Roger. Fils d'un membre de l'Académie française, il était lui-même un lettré, et son style, qu'il aimait à soigner, était toujours élégant.

Il eut, à l'Académie, de très grands succès. Il y était entré en 1862. Bientôt il fit, sur les remèdes secrets et nouveaux, des rapports pleins d'esprit et de douce ironie, qui sont restés des modèles. Il fit aussi des éloges remarqués, particulièrement celui de Rayer. Chaque année, quand il avait à faire, en qualité de secrétaire, le rapport annuel sur les prix de l'Académie, il me demandait de venir travailler avec lui, et je me rappelle la plupart de ses discours, pétillants d'esprit, pleins de verve et de malice. Il savait distribuer à chacun l'éloge qu'il méritait, et rappeler, avec un tact exquis, les titres qui lui avaient valu soit un prix, soit une simple mention.

La place qu'à la fin de sa vie Roger occupa dans le monde médical est certainement une des plus belles qu'un médecin puisse ambitionner. Il s'était rendu compte, dans sa longue carrière, des souffrances d'une foule de confrères, et il ne s'était pas contenté de les soulager discrètement. Il fut, dès le début, un des membres les plus actifs et les plus influents de l'Association générale des médecins de France, et il en fut nommé président. En 1876, le suffrage unanime de chacune des sociétés locales des

départements lui conféra le titre de président d'honneur, et ce titre lui fut renouvelé par acclamation, tous les cinq ans jusqu'à sa mort. N'est-ce pas là le plus beau témoignage d'estime que les médecins français puissent offrir à un de leurs confrères ?

ROGER avait eu de nombreux élèves dont plusieurs sont devenus des maîtres. Il aimait à les recevoir, et je me souviendrai toujours avec plaisir des délicieuses soirées où DE SAINT-GERMAIN, alors chirurgien des Enfants-Malades, nous tenait sous le charme de son esprit. Un autre médecin d'enfants, BERGERON, qui fut secrétaire perpétuel de l'Académie, a fait de ROGER un éloge auquel j'ai emprunté plusieurs traits.

C'est une grande et belle figure que celle de ce maître. La Faculté se fût honorée si elle avait pu transformer en chaire magistrale le cours complémentaire dont elle l'avait chargé et dans lequel il sut instruire et former de nombreux médecins.

*
* *

Après le départ de ROGER, il n'y eut plus, à la Faculté, d'enseignement officiel de la pédiatrie. Cette lacune regrettable ne fut comblée que quatre ans plus tard. Le 28 décembre 1878, une chaire de clinique des maladies des enfants fut enfin créée, et, deux mois après, PARROT, qui, depuis trois ans, était professeur d'histoire de la médecine, fut appelé à l'occuper.

PARROT a laissé un nom qui fait époque en médecine infantile. Ses traits ont été admirablement reproduits par Paul DUBOIS, dans un buste que vous pourrez voir à la Faculté ; sa physionomie était fine et distinguée, son regard perçant, mais plein de bienveillance ; une longue chevelure rousse, rejetée en arrière, couronnait son front. Sa santé était délicate et son aspect un peu malingre. Il appartenait à une famille d'artistes et avait lui-même des goûts artistiques ; sa parole était élégante et châtiée ; c'était, comme l'a dit son élève TROISIER, une nature généreuse et élevée, un caractère honnête et droit. Il apportait à ce qu'il faisait un soin, une minutie, une conscience que j'ai rarement rencontrés au même degré.

Quand je l'ai connu, il n'était pas encore professeur, il était aux Enfants-Assistés, dans ce milieu calme qu'il affectionnait et qu'il ne voulut jamais quitter. C'était un maître affable et accueillant, qui traitait volontiers ses élèves comme des frères plus jeunes, qui aimait à les entendre parler en toute franchise, riant de leurs saillies et s'intéressant à leur vie. Tous ceux qui se sont succédé auprès de lui en ont gardé le souvenir que l'on conserve d'un parent ou d'un père.

Le service était alors peu chargé ; les enfants n'étaient pas nombreux ; il est vrai qu'ils étaient vite moissonnés par les infections qui faisaient rage ; aussi les visites n'étaient-elles pas très

longues. Presque tous les malades étaient des nourrissons. Le maître s'asseyait auprès de leurs berceaux, les examinait, les pesait, regardait leurs langes, prenait lui-même leur température et dictait, en même temps, une observation courte mais précise. Bientôt après, on passait à l'amphithéâtre. La besogne n'y manquait pas. Plus de cinq cents enfants succombaient chaque année et on ne négligeait aucune autopsie. Tous les organes étaient examinés, pesés, mesurés, et des fragments en étaient soigneusement conservés. A propos de chaque sujet on rédigeait un protocole d'autopsie et, plus tard, on faisait l'examen histologique des pièces durcies. C'est ainsi qu'un à un s'amassaient les matériaux qui devaient servir à l'histoire de l'athrepsie et à celle de la syphilis héréditaire.

Parrot, dans l'analyse, était incomparable. Esprit patient, méthodique et précis, il aimait à scruter les détails d'une lésion. Relisez les descriptions qu'il nous a laissées ; il ne reste rien à y ajouter. Clinicien, il l'était, comme la plupart des médecins de sa génération ; mais il était surtout anatomiste ; et bien qu'il fît, par lui-même, peu de préparations histologiques, il accordait à l'étude microscopique des organes malades une place prépondérante. Il croyait pouvoir fonder sur une analyse délicate des lésions organiques, l'explication des phénomènes morbides. C'était demander beaucoup au microscope. Faut-il, après cela, s'étonner que, malgré les admirables études analytiques qu'il nous a laissées, ses conceptions d'ensemble ne paraissent pas toujours exactes, maintenant que la bactériologie et l'expérimentation ont éclairé les faits d'une lumière nouvelle ?

De l'athrepsie, dont il avait analysé les symptômes, les accidents et les lésions avec une perfection difficile à dépasser, il avait fait une maladie ayant sa forme aiguë et sa forme chronique ; et, pour expliquer les accidents observés, il avait souvent invoqué des causes d'ordre mécanique. C'est ainsi que la cyanose apparaissait pace que le sang, ayant perdu, par transsudation, une partie de son plasma, se concentrait, circulait mal et finalement se coagulait dans les veines.

Il avait manqué, à cette étude clinique, la notion fondamentale, celle de l'agent causal.

Dans les dernières années de sa vie, alors que les doctrines microbiennes prenaient leur essor, Parrot reconnaissait que l'athrepsie, au moins dans sa forme aiguë, ressemblait singulièrement à une maladie infectieuse ; et il s'agissait bien, en effet, d'une infection, mais d'une infection particulière, réalisée surtout par le milieu et par les conditions dans lesquelles se trouvaient les enfants, d'une infection que nous ne connaissons plus guère aux Enfants-Assistés, tandis qu'il y a trente ans elle enlevait les neuf dixièmes des nourrissons entrés à l'infirmerie.

Oh ! cette infirmerie des Enfants-Assistés, avec ses deux salles

orientées au nord, toujours sombres et lugubres, séparées par un office où se cuisinait l'athrepsie et longées par un couloir où sévissait la rougeole, quel souvenir j'en ai gardé ! Les nourrissons y étaient placés côte à côte, dans des berceaux trop rapprochés, les plus légèrement atteints à côté des plus malades, sans qu'aucune sélection fût essayée. La même cuiller, à peine essuyée, servait à examiner toutes les gorges ; le même thermomètre, vaguement nettoyé à un coin de tablier, passait d'un rectum dans l'autre ; la literie n'était jamais désinfectée ; les draps étaient blancs, mais les matelas gardaient la souillure des déjections.

Le lait, contenu dans des brocs ouverts à toutes les poussières, séjournait dans un office situé au centre même des salles où, du matin au soir, il recevait l'ensemencement des germes qu'un balayage à sec soulevait plusieurs fois par jour. Il n'était pas question de stérilisation, à peine de propreté.

Si l'enfant criait, et cela lui arrivait souvent, car il souffrait, on lui préparait une sucette. La religieuse de service avait, à cette intention, du biscuit écrasé dans une de ses poches ; elle y plongeait une main rarement lavée, elle en retirait une pincée de miettes qu'elle plaçait dans un chiffon de toile à cataplasme traînant sur une table et dont elle faisait un nouet. Ce nouet était trempé dans un pot à confitures, à demi rempli d'un julep gommeux, exposé à tous germes, qu'on renouvelait seulement quand il était à peu près épuisé. La sucette ainsi confectionnée était introduite dans la bouche de l'enfant, qui la tétait avidement et cessait de crier ; mais qu'absorbait-il, le malheureux ? Bientôt le muguet apparaissait, un muguet virulent, tenace, que nous ne connaissons plus, puis des vomissements et de la diarrhée. Le poids baissait de plusieurs centaines de grammes par jour, et le drame de l'athrepsie se déroulait, lent ou rapide, suivant les cas et suivant les saisons. L'été, en douze heures, un enfant était transformé. Le matin, il était rose et frais ; le soir, il était bleuâtre, refroidi et moribond ; il était *tourné*, disaient les religieuses qui, d'instinct, assimilaient cette évolution à une fermentation.

Cet état morbide, considéré par Parrot comme une maladie spéciale, était donc l'aboutissant de toxi-infections intestinales en grande partie créées par les conditions néfastes du milieu dans lequel les nouveau-nés étaient condamnés à vivre. Je ne puis me rappeler sans tristesse cette période de ma vie médicale. La lumière n'était pas faite ! Quelques années plus tard, quand, à la lueur des doctrines de Pasteur, nous avons entrevu les causes de la mortalité des nourrissons, il a suffi d'un peu de propreté (car le mot d'antisepsie est trop ambitieux) et de quelques précautions pour la diminuer, dans le même hospice, de 80 0/0.

Je ne vous dirai que quelques mots de l'ouvrage sur la syphilis et le rachitis. Parrot n'a pas eu le temps d'y mettre la dernière

main. Il avait découvert, chez des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, des lésions osseuses, assez profondes, dans certains cas, pour déterminer des décollements épiphysaires et des paralysies ordinairement localisées à l'un des membres supérieurs. De patientes recherches lui prouvèrent que ces lésions osseuses étaient au moins aussi constantes et aussi caractéristiques que celles du foie chez les hérédo-syphilitiques. Il fut ainsi amené à comparer des lésions du rachitis à celles de la syphilis. Bientôt il reconnut que certains rachitiques étaient des syphilitiques, et il en vint progressivement à voir, dans la syphilis, d'abord une cause fréquente, puis la cause fondamentale du rachitis, en suivant une évolution dont j'ai pu observer les phases. Il y avait là une exagération dont Parrot ne sut pas se défendre ; mais il avait eu le mérite de reconnaître que la syphilis, à elle seule, pouvait être la cause d'une forme particulière de rachitis.

*
* *

Après la mort de Parrot, la chaire resta sans titulaire pendant dix-huit mois. Elle fut occupée successivement par deux agrégés, d'abord par Rendu, mon ami regretté, puis par mon collègue Joffroy, qui firent des leçons très remarquées. En 1885, Grancher fut nommé professeur de clinique infantile.

Il était encore jeune ; mais, depuis longtemps, sa réputation était solidement établie. Il ne s'était pas occupé spécialement de pédiatrie : mais on était certain que sa grande intelligence serait à la hauteur de sa nouvelle tâche.

Avec lui, l'orientation du travail allait changer. Certes, Grancher était un clinicien et un anatomiste de premier ordre, et il en avait donné la preuve ; mais, de bonne heure, il avait compris ce qu'il y avait de fécond dans la théorie parasitaire des maladies. Elève et ami de Pasteur dont il fut le collaborateur, dans la période glorieuse des premières vaccinations antirabiques, il allait demander aux doctrines du maître le moyen de modifier l'état lamentable des hôpitaux d'enfants.

Roger avait été un clinicien, Parrot un anatomiste, Grancher voulut être un hygiéniste.

Son souvenir est encore trop présent à vos esprits pour qu'il soit nécessaire de vous rappeler ses traits. Vous n'oublierez pas, j'en suis certain, cette physionomie intelligente et distinguée, cette tête fine et un peu ascétique, cette figure pâle dont la souffrance avait accentué les traits. Avec sa haute taille, légèrement voûtée et sa mine un peu fière, Grancher en imposait à ceux qui l'approchaient ; mais, sous des dehors réservés, ceux qui le connaissaient trouvaient des trésors de bienveillance et d'affabilité. Il eut des amis sincères, et il sut les garder, parce qu'il était digne d'en avoir.

Il avait une facilité d'assimilation et un talent d'exposition vraiment merveilleux ; sa diction était calme, mais délicatement nuancée ; son style, exempt de recherches et de longueurs, était simple et précis ; sa parole, sans viser à l'effet, donnait aux idées une tournure personnelle et originale, et savait imposer la conviction.

Né de parents modestes, il a montré ce que peut faire une volonté tenace, alliée à une intelligence de premier ordre.

Quand je l'ai connu, il était interne à la Charité. Déjà le charme de sa parole et l'attrait de son enseignement l'avaient fait apprécier des étudiants. Nous quittions nos chefs pour entendre ce grand garçon, à la mine un peu hautaine, qui savait nous intéresser et nous instruire. Dès lors son succès était certain.

Trois ans après, j'étais interne à mon tour, dans le même hôpital ; j'assistai à une petite scène que, plus tard, j'ai contée à GRANCHER et qui l'a fait sourire. BERNUTZ, dont il avait été l'élève, venait un jour recommander à son ami BOURDON, alors juge du bureau central, un candidat auquel il s'intéressait. J'insinuai doucement que GRANCHER était candidat, lui aussi. « Oh ! celui-là, dit BERNUTZ, n'a besoin d'aucune recommandation ; il se recommandera lui-même. »

De fait, il ne tarda pas à s'imposer au choix de ses juges, d'abord au clinicat, puis au Bureau central et enfin à l'agrégation. Il franchit sans peine toutes les stations de ce calvaire des concours, souvent si douloureux et que les plus distingués ne sont jamais certains de gravir jusqu'au bout.

Son premier travail avait été une œuvre magistrale : c'était sa thèse sur l'Unité de la Phtisie. J'engage ceux d'entre vous qui ne l'ont pas lue à la parcourir. Elle n'est pas longue, quarante pages à peine ! Dans ce travail, volontairement allégé d'une foule de descriptions histologiques et macroscopiques, la question était envisagée de haut. On a dit que les arguments mis en œuvre n'étaient pas tous inattaquables ; c'est possible ! Mais GRANCHER avait eu une conception nette et lumineuse, il l'avait exposée avec talent et autorité, et, d'un seul coup, il avait ruiné la théorie dualiste, alors triomphante.

Depuis cette époque, la tuberculose a toujours été le sujet de ses préoccupations. Il disait que la maladie, pour être traitée avec quelques chances de succès, devait être reconnue dès son début : aussi s'efforçait-il de préciser les signes à l'aide desquels on pouvait établir un diagnostic précoce. Il faut l'avoir entendu exposer ses idées, à l'hôpital, à l'Académie ou au Congrès de la tuberculose, pour apprécier l'importance qu'il attribuait à cette recherche.

A l'hôpital, GRANCHER se révéla surtout comme hygiéniste. Dans une agglomération d'enfants, des organismes vierges encore d'immunités, se trouvent exposés sans défense à tous les con-

tages, et la propagation des infections est difficile à éviter, soit parce que telle maladie, comme la rougeole, est transmissible avant d'être reconnaissable, soit parce que la contamination s'opère à distance, d'une façon médiate, par l'intermédiaire des personnes ou des choses auxquelles touchent les enfants. GRANCHER installa un service vraiment antiseptique ; il fit stériliser les menus objets, fourchettes, cuillers, gobelets dont se servent les malades, et il fit laver les parquets. Les infirmières durent revêtir les blouses qu'elles changeaient après avoir touché un enfant suspect ; la literie fut fréquemment désinfectée et le personnel fut forcé d'être propre. Les lits furent entourés de grillages mobiles qu'on écartait au moment de l'examen, mais dont on ne devait sortir qu'en changeant de blouse et en se lavant les mains. On dut prendre une foule de précautions qui sont devenues habituelles dans certains services, mais qui, malheureusement, ne sont pas encore d'un usage assez général, car tout service d'enfants devrait être aussi propre et aussi antiseptique qu'un service de chirurgie.

Les résultats obtenus furent très encourageants. C'est de là que datent vraiment les essais de prophylaxie dans les groupements d'enfants, et l'amélioration des statistiques. Ce sont les grillages qui m'ont suggéré l'idée de faire établir, aux Enfants Assistés, ces boxes vitrés que vous voyez maintenant dans un grand nombre d'hôpitaux.

Ce n'est pas tout : GRANCHER avait compris que l'enseignement de la pédiatrie ne serait fécond que s'il annexait à la clinique des consultations spéciales, et il avait, pour cela, fait appel à des collaborateurs, dont plusieurs sont devenus des maîtres.

Il avait donc l'étoffe d'un réformateur. Malheureusement sa santé était délicate. Dès 1889, il dut momentanément abandonner son enseignement, et j'eus l'honneur de le remplacer. Depuis, il n'occupa sa chaire que d'une façon intermittente. Forcé par la maladie de la quitter en hiver, il la reprenait en été. Pendant deux ans je l'ai remplacé ; vint ensuite M. MARFAN, dont les leçons ont eu un très grand succès ; puis mon élève et ami M. MÉRY.

Même pendant ses absences forcées, M. GRANCHER ne se désintéressait pas de son service ; il savait ce qu'on y faisait et s'occupait surtout de son laboratoire, d'où sortaient, de loin en loin, des œuvres remarquables.

Chaque année, en rentrant à Paris, il apportait à l'Académie le résultat de ses méditations, dont le sujet était presque toujours la tuberculose.

Effrayé des ravages que fait, dans les classes pauvres, la terrible maladie, il avait, dans ses dernières années, cherché à établir sur des bases rationnelles la prophylaxie antituberculeuse. S'inspirant encore de son maître Pasteur, il voulait « sauver la graine ». Pour cela, il choisissait dans les écoles les enfants nés de parents

tuberculeux, ou ceux qui ne présentaient encore que des lésions minimes, et il les plaçait, par petits groupes, dans les villages, sous la surveillance de médecins choisis, afin qu'ils pussent y vivre, à l'air, de la vie des petits paysans. Entouré de collaborateurs actifs et dévoués, il a ainsi fondé une œuvre à laquelle il a attaché son nom, qu'il a richement dotée, et que ses élèves ont pris l'engagement de continuer sous la direction de Mme Grancher. Il eut à la fin de sa vie l'honneur et la satisfaction de présider l'assemblée de l'Institut Pasteur.

*
* *

Je viens de vous montrer, d'une façon bien imparfaite, ce qu'ont été mes prédécesseurs. Chacun d'eux ont fait honneur à son époque et à la Faculté. On ne remplace pas des hommes de cette taille. Je me trouve aujourd'hui leur successeur ; j'ai bien peur de n'être pas leur héritier.

Après avoir fait, pendant onze années, le cours théorique de pathologie interne, je dois maintenant, dans une chaire de clinique, mettre à profit les études et les recherches que j'ai pu faire pendant un séjour de plus de vingt ans dans les hôpitaux d'enfants. Mon devoir est d'instruire et de former des médecins ; mon enseignement sera donc essentiellement pratique. Est-ce à dire que nous comprendrons la clinique comme on la faisait il y a trente ans, et que nous délaisserons les recherches scientifiques ? Assurément non. Le laboratoire nous est absolument indispensable ; les études anatomiques, bactériologiques, chimiques et expérimentales doivent chaque jour compléter l'examen des malades ; mais si le laboratoire doit fournir à la clinique un appoint nécessaire, s'il doit la servir et l'éclairer, il ne peut, en aucune façon, prétendre à se substituer à elle. Au moment où la bactériologie donnait de si brillants résultats et où l'on nous faisait, en son nom, de si magnifiques promesses, il n'était presque pas admissible qu'un professeur pût être autre chose qu'un homme de laboratoire. C'était une de ces exagérations qui se produisent chaque fois que la médecine trouve une orientation nouvelle et dont on ne tarde pas à se repentir.

J'engagerai donc mes élèves à fréquenter assidûment les salles de l'hôpital, à examiner les malades, à les suivre minutieusement et à prendre leurs observations. Ils demanderont ensuite au laboratoire les renseignements dont ils auront besoin, pour fixer un diagnostic hésitant, pour préciser un pronostic douteux, pour déterminer la nature d'une lésion ou d'une complication, et je suis convaincu que, sous la direction de M. Nobécourt, notre laboratoire n'aura rien à envier aux autres.

Le champ de la clinique infantile est singulièrement vaste, et

bien téméraire serait celui qui aurait la prétention de le cultiver tout entier ; pourtant nous ne devons pas nous y cantonner trop étroitement. L'enfant d'aujourd'hui, c'est l'homme de demain, c'est le rejeton de l'homme d'hier. Pour être encore imparfaitement développé, son organisme n'en est pas moins un organisme humain, et sa pathologie une pathologie humaine qui ne doit être ni trop isolée de celle de l'adulte, ni trop circonscrite. L'étude des maladies de l'enfant éclaire souvent celles de l'homme fait, et, d'autre part, le médecin d'enfants qui connaîtrait mal les maladies de l'adulte serait un pauvre pédiatre.

Parmi les maladies du jeune âge, il en est qui ont leur origine dans les tares des parents. Quelle influence désolante la syphilis et l'alcoolisme, pour ne parler que de ces deux fléaux, n'exercent-ils pas sur le développement des enfants ? Et, il faut bien le dire, nous ne faisons qu'entrevoir les lois de l'hérédité morbide.

Il est des maladies, des lésions, des malformations qui datent de la vie intra-utérine ; il en est d'autres qui ont pris naissance pendant l'accouchement. Que serait le médecin d'enfants qui aurait négligé les travaux des hygiénistes, des tératologistes et des accoucheurs ?

Je ne vous parle pas des rapports de la médecine infantile avec la chirurgie ; mais vous verrez que notre médecine devient de plus en plus chirurgicale. Chaque jour elle réclame des interventions qu'on eût regardées comme insensées il n'y a pas vingt ans.

Le médecin d'enfants doit donc se spécialiser, puique les maladies de la première période de la vie ont des caractères particuliers ; mais cette spécialisation ne doit rien avoir d'étroit ni d'exclusif. Nous ne perdrons jamais de vue la médecine générale, et je m'attacherai plutôt à vous montrer les points par lesquels la médecine infantile s'en rapproche, que ceux par lesquels elle s'en éloigne.

D'autre part, nous aurons souvent besoin d'être aidés par des spécialistes.

Les organes de l'enfant ont une délicatesse qui les rend particulièrement vulnérables. Est-il rien de plus commun, dans les premières années, que les otites ? Et les infections de la pituitaire et du cavum, presque banales à l'âge adulte, quelle place elles tiennent en pathologie infantile !

Faut-il encore vous citer les maladies des yeux et les affections de la peau ? Vous en rencontrerez à chaque pas dans votre pratique. Je pourrais presque en dire autant des maladies du système nerveux. Il faut donc que les jeunes médecins aient des notions d'oto-rhino-laryngologie, d'ophtalmologie, de dermatologie, etc. ; nous essaierons, dans des cours spéciaux, de les eur fournir. Ce n'est pas tout. L'enfant tient dans la société une

place considérable. Il est l'avenir, il est l'espoir ; mais n'a-t-il pas besoin, depuis le moment où il naît jusqu'au jour où il est en possession de ses forces, d'être sans cesse protégé ? Cette protection du nouveau-né, de l'enfant sevré, de l'élève des écoles ou des collèges, comme celle de l'apprenti, intéresse au plus haut point le médecin. Il y a là des questions dont on devra vous entretenir.

Je voudrais, c'est un rêve bien ambitieux, que l'hôpital des Enfants Malades devînt un centre pour l'enseignement de la pédiatrie. J'ai demandé à mes collègues d'unir leurs efforts aux miens pour arriver à ce résultat : ils ont accepté, et je les en remercie. Je voudrais que mes élèves fussent les leurs, et que, chaque matin, une leçon clinique fût faite par l'un de nous.

J'ai fait trop longtemps des cours théoriques pour ne pas avoir compris, mieux que personne, ce qu'il y a de défectueux dans notre enseignement. Au lieu de l'enfermer dans le cadre glacé d'une salle de la Faculté, où le travail du professeur se dépense trop souvent d'une façon stérile parce que ses descriptions ne reposent sur rien de visible ni de tangible, tant est pauvre le matériel scientifique, j'ai pensé que les leçons théoriques devaient être faites à l'hôpital. C'est là que nous avons organisé, avec M. Nobécourt, des cours de médecine infantile. Ces cours, faits à l'imitation de ceux de plusieurs collègues qui m'ont devancé, ont lieu, le soir, de 5 à 7 heures. Ils dureront trois mois et comprendront un peu plus de cent leçons. Une première série sera faite dans le semestre d'hiver, une seconde dans le semestre d'été ; enfin, des cours de vacances, véritables cours de perfectionnement, seront faits au mois de juillet.

A cet enseignement prendront part, non seulement les chefs de clinique et de laboratoire attachés au service, mais quelques-uns de mes élèves dont j'ai pu apprécier la compétence et qui, depuis longtemps déjà, sont mes collaborateurs.

Voilà, Messieurs, notre programme ; il ne nous reste plus qu'à l'appliquer et à nous mettre courageusement à l'ouvrage.

TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE JUVÉNILES PAR SYPHILIS ACQUISE ; TABES DE LA MÈRE ; TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE DU PÈRE.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

PAR

MM. E. APERT, LÉVY-FRŒNKEL et MÉNARD.

L'existence chez l'enfant du tabes vrai, de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne de Boulogne, n'est plus contestée aujourd'hui. Dans un article du *Traité des maladies de l'enfance* (1903),

Moussous en signale 12 cas ayant tous trait à des hérédo-syphilitiques de moins de 15 ans. Depuis lors, un certain nombre d'autres cas ont été signalés (1). Le fait que nous publions aujourd'hui présente cette particularité que le tabes est consécutif, non à une hérédo-syphilis, mais à une syphilis communiquée à l'enfant à l'âge de 2 ans 1/2, par l'un ou l'autre de ses parents, tous deux syphilitiques. Enfin ce tabes, dont l'existence est incontestable de par la constatation du signe de Westphal, du signe de Romberg, du signe d'Argyll-Robertson, de l'inégalité pupillaire, d'un léger degré d'ataxie dans la marche, et de lymphocytose rachidienne accentuée, a débuté par des phénomènes anormaux, convulsions épileptiformes, coma, délire, troubles trophiques, et s'accompagne encore de troubles psychiques qui donnent à croire qu'il s'allie à la paralysie générale. C'est à cause de ces particularités qu'il nous a paru intéressant de vous présenter cette enfant.

Voici son observation :

Jeanne B..., quinze ans, entrée le 9 juillet 1907 à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Boulloche, qui a bien voulu nous autoriser à la suivre et à vous la présenter.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort, tabétique et paralytique général ; il a contracté la *syphilis* en 1894 (maux de gorge, dépilation, plaques muqueuses). Il cacha à sa femme sa lésion initiale et continua d'avoir des rapports sexuels avec elle ; il se traita peu (Van Swieten pendant quelques semaines). En 1900, début de *tabes*. En 1904, ataxie très marquée. Suspension de tout travail. Amblyopie double. Troubles de la miction. En 1906, *paralysie générale*. Mort.

Mère vivante. Pas de fausses couches, mais aucune grossesse depuis la naissance de sa fille (1892). Premier enfant à 19 ans, à terme, bien portant. En 1894, pertes blanches très abondantes et dysurie. Roséole. Angine ayant duré 3 semaines. Plaques muqueuses buccales et anales. Dépilation. Céphalées. Comme son

(1) Moussous, article Tabes et Paralysie générale du *Traité des maladies de l'Enfance*, t. IV, 1903 ; Preobrajensky, Tabes syphilitique chez un enfant, *Med. Obozr.*, 1904 ; Gordon, Tabes juvénile, *New-York med. Journal*, 1904. 7 mai ; Williamson, Tabes syphilitique héréditaire (tabes juvénile), *Rev. of neurol. and psch.*, 1904, p. 425 ; Marburg, L'œil dans le tabes infantile et juvénile, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1903, p. 1295 ; Linser, Tabes juvénile et syphilis héréditaire, *Münchener med. Wochenschrift*, 1903 ; Bertolotti, Tabes héréditaire tardif par syphilis congénitale. *Riforma medica*, 1904 ; Nonne, Un cas de tabes familial à base syphilitique. Tabes chez la mère et chez ses deux filles syphilitiques héréditaires, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1904, 8 août ; Margoulis, Tabes chez une hérédo-syphilitique de 5 ans, *Revue russe de médecine*, 1905, p. 325 ; Hagelstam, Tabes dans l'enfance ou l'adolescence. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1904, XXVI, Hartmann, Tabes juvénile. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1903 ; Sujkowski, *Un cas de tabes juvénile*, thèse de Leipzig, 1904 ; Koster, Le Tabes dans l'enfance, *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1906, p. 176 ; Wertheimer, Un cas de tabes juvénile, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1904.

mari, elle se soigne peu (Van Swieten pendant 1 mois). En 1900, quelques douleurs fulgurantes. Diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Actuellement *tabes*. Abolition des réflexes tendineux. Signes d'Argyll bilatéral. Amblyopie presque totale du côté gauche. Signe de Romberg.

La malade a encore un frère plus âgé qu'elle, bien portant.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Bien portante jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2. A 2 ans 1/2, en 1894, alors que son père présentait des accidents aigus de syphilis et contagionnait sa femme, l'enfant couchait avec ses parents, entre eux, et continua d'y coucher longtemps encore.

La mère ne se souvient pas qu'on ait constaté à ce moment l'accident initial de la syphilis, mais l'enfant maigrit beaucoup, son état général devint rapidement très mauvais, elle eut des pertes blanches, eut des douleurs en urinant, et le médecin appelé la mit au traitement mercuriel (Van Swieten) pendant trois semaines.

Peu après, elle eut une éruption qualifiée de roséole, qui dura une semaine. Depuis, jusqu'en 1906, aucun accident ni traitement, mais fréquents maux de tête violents, avec vomissements.

Octobre 1906. — La malade est prise d'une crise de céphalée plus vive avec vomissements; état général mauvais, fièvre et coma; le tout dure quelques jours et disparaît.

Dès ce moment, son caractère changea, elle devint autoritaire, obstinée, méchante.

En mars 1907. — La mère la place dans une maison religieuse. Elle s'y montre assez intelligente, mais sombre, méchante avec ses camarades. Constamment hantée par le désir de s'en aller.

9 *juillet*. — Sans aucun prodrome, elle est prise brusquement de convulsions épileptiformes généralisées. C'est alors qu'on l'amène à l'hôpital Trousseau.

Le jour de son entrée, elle présente des convulsions subintrantes, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Nystagmus et vomissements. Signe de Babinski positif des deux côtés. Abolition des réflexes rotuliens.

Température 39°6, pouls régulier.

10. — Les convulsions ont disparu ; mais il demeure une contracture générale, plus prononcée à gauche, avec raideur de la nuque. Inégalité pupillaire. Respiration régulière, 22 mouvements par minute, pouls régulier à 118. Température, 38°4.

La commissure labiale gauche est légèrement déviée.

La sensibilité est conservée.

Il y a incontinence d'urine et vomissements. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Une ponction lombaire laisse sourdre un liquide clair, sans pression ; il contient des lymphocytes abondants et quelques polynucléaires altérés.

11. — La malade sort du coma, mais présente du subdélire; elle comprend mal les demandes ou y obéit tardivement. Quand on lui demande de montrer sa langue, elle la laisse ensuite pendante hors de la bouche. La déglutition est difficile.

Les jours suivants, sa conscience revient progressivement. D'abord, la malade ne cesse de répéter ses prières sur un ton monotone, ou bien une chanson toujours la même. Puis ces troubles disparaissent; elle se reprend à lire, à écrire, et à causer comme précédemment; la parole est correcte, la lecture facile. Mais l'enfant reste taciturne, sombre, bizarre; elle passe ses journées à faire du crochet dans son lit. L'inégalité pupillaire persiste, et on constate le signe d'Argyll-Robertson.

Pendant la période comateuse, est survenue au bord externe du pied droit une lésion trophique ; la peau et le tissu sous-cutané se sont mortifiés sur une longueur de 3 à 4 centimètres et sur une largeur de 1 à 2 centimètres; une zone inflammatoire existe autour du point sphacélé. Cette lésion empêche de lever l'enfant jusqu'au milieu d'août; à ce moment la plaque sphacélée s'est détachée, et il s'est formé une cicatrice à bords épidermiques épais presque cornés, rappelant un mal perforant. Le traitement antisyphilitque fut institué à partir de ce moment (sirop de Gibert). Quand l'enfant fut en état d'être transportée, elle fut menée aux Quinze-Vingts, et M. Chevallereau fit l'examen ophtalmoscopique; il confirma l'existence de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll et constata une irido-choroïdite peu marquée, mais qui, ajoutée aux signes précédents, permit d'affirmer la syphilis.

Quand l'enfant put se lever, on remarqua que sa marche, sans être incoordonnée, n'était pas normale : elle jetait les pieds en avant brusquement et talonnait un peu.

Au début de septembre, un jour, l'enfant chercha à s'échapper de l'hôpital, se mit en colère parce qu'on l'en empêchait. Sa colère fut telle qu'on dut lui mettre la camisole de force. Depuis, les crises se renouvelèrent fréquemment. C'est toujours l'idée de fuite qui la prend brusquement et qui aboutit à des actes violents quand on l'empêche de les mettre à exécution.

Actuellement, la malade ne présente plus aucun accident nerveux aigu, et la fièvre a complètement disparu.

A part quelques céphalées légères, elle ne se plaint d'aucune souffrance interne. La sensibilité, au toucher, à la piqûre, au froid et au chaud, est partout normale.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les *troubles sensoriels* se bornent aux troubles oculaires. L'acuité visuelle semble normale. Il y a une légère inégalité pupillaire, pupille droite plus dilatée que la gauche ; mais les pupilles sont régulières.

Le signe d'Argyll-Robertson existe, bilatéral. Pas de nystagmus. Pas de paralysies motrices.

Les *troubles trophiques* sont peu marqués. Pas de scoliose. Pas d'arthropathies. Aucun vestige de syphilis, cutané, muqueux, ni osseux.

Les muscles sont grêles, sans atrophie ; la force musculaire est conservée.

Le pied présente une déformation rappelant le pied de Friedreich, pied creux en légère adduction et rotation externe, à diamètre antéro-postérieur raccourci, à cambrure dorsale, avec extension du gros orteil, déformation réductible d'ailleurs aisément, sans ankylose, ni rétraction fibro-tendineuse et disparaissant quand la malade est debout.

Sous le talon, une cicatrice noirâtre, cornée, a succédé à la lésion trophique antérieure ; puis cette croûte noirâtre est tombée, laissant sous elle une cicatrice surélevée, rose blanchâtre, chéloïdienne, au niveau de laquelle toute sensibilité a disparu.

Troubles moteurs. — Aucune paralysie ; les *mouvements* sont aisés, sans asynergie, ni ataxie marquée et sans tremblement.

La marche est assez ferme. Seulement la malade marche brusquement en déjetant le pied en dehors et talonnant un peu.

Le *signe de Romberg* est positif bien que peu marqué ; la malade sent bien le sol sous ses pieds.

Aucun vertige ni entraînement latéral.

Il n'y a pas de catalepsie cérébelleuse, ni d'instabilité musculaire.

La *parole* est normale, non scandée ni bredouillée ; à la langue quelques mouvements fibrillaires ; l'écriture ne présente aucun trouble notable, écriture d'écolière.

Les *réflexes tendineux* rotuliens, achilléens, tricipitaux, sont abolis.

Les *réflexes cutanés*, abdominal et plantaire, sont conservés et normaux.

La malade présente des troubles mentaux, troubles du caractère plutôt que troubles mentaux à proprement parler. Elle n'a pas de délire en effet, pas d'hallucinations vraies (d'après la surveillante cependant, elle croirait parfois voir sa mère dans la cour alors qu'elle n'y est pas, ou, levée, ne voudrait pas réintégrer son box, sous prétexte que des voleurs y sont). A son entrée, elle marmottait constamment des prières ; elle n'en fait plus rien aujourd'hui. Elle n'a aucune idée de supériorité, d'ambition, ni de coquetterie, aucune bizarrerie dans les actes ou les désirs.

Habituellement elle est calme, raisonne bien, lit et écrit volontiers ; quand on lui parle, elle répond brièvement, sèchement. Elle semble toujours craindre qu'on la batte et ferme instinctivement les yeux quand on lui commande quelque chose. Son regard est fixe, un peu hagard.

Son seul désir est de quitter l'hôpital. A de certains moments, le désir se manifeste plus violent, elle cherche alors à sortir furtivement de la salle, ou plus souvent devient méchante, sombre,

veut battre et mordre, casse les carreaux, tant qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force. Elle menace de casser « mille carreaux » : c'est la seule idée de grandeur qu'elle présente.

L'enfant a conservé très vif le sentiment de la *pudeur* et proteste violemment quand on veut la découvrir. Nous avons pu néanmoins vérifier que son *développement corporel* général est satisfaisant ; les grandes lèvres et le pubis sont garnis de poils ; les seins sont suffisamment développés pour son âge ; la conformation générale du corps est ce qu'elle doit être. Depuis son entrée dans le service, les *règles* n'ont pas apparu ; nous n'avons pu savoir depuis quand elles étaient suspendues, l'enfant a gardé le silence obstiné quand nous l'avons fait interroger à ce point de vue.

La *mémoire* paraît suffisamment conservée ; l'enfant fait des multiplications et des divisions rapidement et sans erreur.

En résumé, syphilis acquise à l'âge de deux ans et demi ; douze ans plus tard il survient brusquement des crises épileptiformes, suivies de coma ; au sortir du coma, on constata des signes de tabes assez nombreux et assez marqués pour faire penser que le tabes s'était installé déjà depuis longtemps ; on remarque également certains troubles de caractère et certaines bizarreries, en particulier des fugues avec violentes colères, qui, jointes à la crise épileptiforme et comateuse, peuvent faire penser à une adjonction de paralysie générale ; il n'y a, il est vrai, aucun symptôme physique de paralysie générale, en particulier ni tremblement, ni troubles de la parole, ni troubles de la lecture ou de l'écriture ; mais l'inefficacité du traitement spécifique fait penser qu'il s'agit plutôt de paralysie générale (syphilis quaternaire) que de syphilis cérébrale à proprement parler (syphilis tertiaire).

L'adjonction de la paralysie générale au tabes n'est du reste pas exceptionnelle dans le jeune âge ; M. Moussous, dans son article du *Traité des Maladies de l'Enfance*, en cite trois exemples dus à Marchand, à Strümpell et à Babinski.

La coexistence du tabes chez le père et chez la mère de notre fillette mérite aussi d'être remarquée. Dans le même article, Moussous (1) cite quelques observations semblables ; celle de Gianelli où la mère d'un enfant atteint de paralysie générale était également paralytique générale et tabétique ; celle de Kutner où une tabétique de 13 ans avait un père paralytique général et une mère tabétique ; celle de Brusch, tabétique de 15 ans, père mort de tabes ; celle de Babinski, tabétique de 15 ans, père tabétique. Il faut y ajouter celle de Linser (2), tabes ayant débuté à quinze ans, père mort de paralysie générale, et celle de Cantonnet (3), tabétique de 15 ans, mère tabétique.

(1) Moussous, *Loco citato.*
(2) Linser, *Loco citato.*
(3) Cantonnet, *Société de Neurologie de Paris*, 6 juin 1907.

ANÉMIE GRAVE CONSÉCUTIVE A UNE SEPTICÉMIE D'ORIGINE OTIQUE.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Ménard.

L'étude du sang au cours des maladies infectieuses montre avec l'hyperleucocytose habituelle, une diminution plus ou moins importante du nombre des globules rouges. Dans quelques cas, cette hypoglobulie atteint un degré extrême et simule l'anémie pernicieuse dont elle se distingue cependant par quelques caractères importants ; l'anémie grave d'origine infectieuse évolue parallèlement à une septicémie. Il s'agit de malades présentant une grande faiblesse générale, une fièvre élevée, continue, avec généralement de grandes oscillations thermiques et surtout une *pâleur extrême ou la teinte verte des chlorotiques.* Le chiffre des globules rouges peut tomber au-dessous d'un million ; il y a généralement des hématies nucléées, mais peu ou pas de mégaloblastes, la valeur globulaire est très basse, la leucocytose variable. Déjà l'un de nous a signalé avec Poisot, deux observations de cet ordre qui avaient été recueillies dans le service de notre maître, M. Netter.

Depuis, nous avons suivi un cas semblable : rapproché des faits antérieurement publiés, il nous a paru assez intéressant pour le faire connaître.

Notre malade, une jeune fille de quatorze ans, entre le 13 mai à l'hôpital dans le service de M. Netter, pour céphalées, mauvais état général et anémie.

Il y a trois semaines, à la pension, elle a eu plusieurs gros boutons à la région dorsale supérieure et sur les cuisses. Ces boutons suppuraient abondamment et ont laissé dans ces régions des cicatrices, encore visibles. Depuis cette époque, la malade commença à pâlir et à se moins bien porter. Elle éprouvait de fréquents maux de tête, du malaise général, des troubles digestifs assez accentués avec anorexie et parfois vomissements, des épistaxis. L'amaigrissement survint rapidement. Peu à peu, ces troubles s'accentuèrent, et la malade dut s'aliter.

A son entrée, l'enfant paraît très abattue, somnolente, mais calme, sans secousses convulsives ni délire. On remarque la décoloration extrême de ses téguments qui ont pris une teinte jaune cireuse. Le thermomètre marque 40°.

L'examen de la peau révèle à côté des cicatrices d'echtyma, quelques pétéchies disséminées sur les jambes. Pas de taches rosées. La palpation du ventre est indolore sauf à gauche ou dans la fosse lombaire, elle permet de constater un rein gros et douloureux. Les

troubles digestifs sont relativement minimes; l'anorexie est cependant absolue, mais il n'y a ni vomissements, ni diarrhée. La langue est sèche, grillée.

Foie normal.

La percussion dénote une légère augmentation du volume de la rate, inaccessible à la palpation.

Les troubles fonctionnels respiratoires sont peu marqués; pas de point de côté, ni d'hémoptysies ; dyspnée légère : à la percussion, on trouve au niveau de la fosse sus-épineuse droite, de la submatité avec augmentation des vibrations, et, à l'auscultation, une respiration presque soufflante, rude, sans râles. Dans le reste des poumons on perçoit quelques sibilances, avec râles de congestion aux deux bases.

L'urine est peu abondante, pâle, et contient un peu d'albumine. Pas de troubles génitaux ; la malade était réglée depuis un an, mais irrégulièrement.

Le pouls, régulier, bat à 100 pulsations. Au cœur on trouve un souffle systolique de la pointe, se propageant dans l'aisselle, mais doux, superficiel, modifié par les mouvements respiratoires et ne semblant pas organique.

Epistaxis fréquentes.

Ce qui domine dans l'état actuel de la malade, c'est l'anémie profonde avec pâleur jaunâtre des téguments superficiels, pâleur de la muqueuse buccale et des conjonctives, mauvais état général avec abattement, asthénie très marquée ; la malade ne peut se tenir debout et se plaint de vertiges et de céphalée continue, totale, augmentée par les mouvements.

A part cette céphalée, aucun trouble nerveux ne saurait faire penser à une méningite : pas de Kernig, de raideur de la nuque, ni de douleur à la pression des globes oculaires.

14. — Même état.

15. — On constate au niveau de l'oreille droite un écoulement de sérosité louche, très fétide : d'après la malade, il aurait débuté il y a quelques semaines déjà. La pression de la mastoïde est légèrement douloureuse. De nouvelles taches ecchymotiques se sont produites au niveau de la région supérieure et externe de la jambe gauche. L'ensemencement et l'examen du sang sont pratiqués.

16. — L'état général n'est pas amélioré. L'écoulement de l'oreille droite persiste ; il y a un léger œdème de la face antéro-externe de la mastoïde correspondante. La céphalée est toujours très vive.

On fait à la malade une injection intra-veineuse de 0 gr. 10 de collargol.

17. — La température qui, à la suite de l'injection, était montée à 41°, est tombée à 38°2, et la malade a une sensation de bien-être notable ; mais la douleur à la pression de la mastoïde est

devenue plus vive, sur le bord antérieur et à la pointe de cette apophyse. A ce niveau, l'œdème a augmenté ; blanc, ferme, descendant le long de la gaine du sterno-mastoïdien, il forme une masse fusiforme sous laquelle on sent quelques ganglions douloureux profonds. Après une tentative infructueuse d'injection intra-veineuse, la malade reçoit 0 gr. 30 de collargol en lavement.

18. — L'amélioration n'a pas persisté ; l'anémie s'est aggravée et sur la face antérieure des bras, surtout à droite, apparaissent de nombreuses pétéchies. Le rein droit est très douloureux à la pression, l'albumine a augmenté. L'œdème mastoïdien et sous-mastoïdien s'est accru, refoulant l'oreille en avant et la décollant, semblant développé surtout aux dépens du tissu cellulaire sous-mastoïdien péri-vasculaire.

19. — La malade passée en chirurgie est opérée par MM. Saïssi et Lemée.

Dans l'antre mastoïdien largement ouvert on ne trouve pas de pus ; mais les parois sont faites d'un tissu osseux très éburné avec lésions de carie ; le sinus semble indemne. On fait une incision partant du sommet de la mastoïde et descendant au-devant du sterno-mastoïdien. Sous celui-ci, profondément, contre les vaisseaux, s'étale un peu de sérosité louche, d'odeur désagréable.

Le soir, la température tombe à 37°2. La malade, très affaiblie, reçoit 500 grammes de sérum et du collargol en lavement.

20. —Très mauvais état général. La température remonte à 39°. Le pouls est petit, rapide, très faible. T. 37°4 ; 39°.

21. — Faiblesse extrême. Demi-coma, avec incontinence des matières sans délire. La malade réagit à peine et ne répond plus. T. 37°5 ; 38°1.

22. — Mort dans le coma. T. 37° ; 36°6.

Autopsie. — L'examen nécropsique montre qu'il s'agissait bien d'une septicémie.

Dans le poumon, on note de nombreux infarctus petits, disséminés sans ordre, avec taches purpuriques sous les plèvres. Le sommet du poumon droit présente deux tubercules calcifiés. A la partie moyenne de l'organe, et sous la plèvre, s'étend un module fibreux avec bronchioles dilatées remplies de moules fibrino-purulents et qui paraît être histologiquement le reliquat d'une broncho-pneumonie ancienne cicatrisée.

Le cœur est gros, mou, décoloré à la coupe ; il offre les caractères du cœur moucheté, l'épicarde est criblé de taches purpuriques. Le foie est de volume modéré et semble gras à la section. La rate, petite, pèse 100 grammes. Enfin, les reins sont très altérés, surtout le droit, dont l'écorce est criblée de petits abcès ayant les dimensions d'un pois ou d'un grain de chènevis.

Du côté de l'oreille droite, l'étude du rocher révèle une otite

moyenne avec nécrose des parois, envahissement de la mastoïde, mais intégrité des méninges et du sinus latéral ; le long de la branche montante du maxillaire et du sterno-mastoïdien, s'étend une chaîne de ganglions tuméfiés et suppurés.

Histologiquement les lésions constatées dans les viscères, à part les abcès et les nodules infectieux, ressortissent à la stéatose et à la dégénérescence granulo-graisseuse. Le cœur est un beau type de cette altération, comme aussi le foie. Les nodules suppurés du rein n'ont rien de particulier ; cependant, dans cet organe, comme dans les ganglions, il y a lieu d'insister sur l'aspect plus nécrotique que suppuratif des petits foyers ramollis, et le nombre relativement peu considérable des polynucléaires. Les formations tuberculeuses, le bacille de Koch font défaut ; par contre, à la coloration simple des coupes, ou par la méthode de Gram, on décèle de nombreux microbes, qui d'ailleurs ont pu être étudiés durant la vie, dans la sérosité otique et dans la circulation générale.

Examen bactériologique. — L'examen direct des frottis du pus de l'otite permet de relever l'existence de quatre espèces microbiennes morphologiquement différentes et qui sont : 1° des bacilles, ne gardant pas le Gram ; 2° des bacilles allongés restant colorés par le Gram, rappelant le bacille de la diphtérie par leur aspect extérieur et leur disposition en amas, ils sont peu abondants ; 3° des amas de gros cocci gardant le Gram ; 4° surtout et enfin de petits diplocoques encapsulés, en quantité considérable.

Le pus injecté à la souris tue celle-ci en vingt-quatre heures. Dans le sang abondent les diplocoques.

Par l'ensemencement en milieux aérobies et anaérobies (tubes de Veillon), nous avons réussi à n'isoler que trois espèces microbiennes : 1° le bacille ne gardant pas le Gram et ayant, d'après ses réactions en divers milieux, les caractères de colibacille, dont il se distinguerait, cependant, par la pauvreté de ses cultures en milieu anaérobie ; 2° le coccus en amas, simple staphylocoque doré ; 3° le petit diplocoque qui donne des cultures très riches, discoïdes, sur toute la hauteur de la gélose anaérobie et dont les réactions permettent de le rapprocher de l'entérocoque. Il coagule le lait en 24 heures, fait virer le lait tournesolé dans le même laps de temps. Il ne liquéfiait pas la gélatine au bout du 15 jours, enfin il pousse bien dans la bile, ce qui distinguerait ce microbe du pneumocoque, lequel serait dissous par ce liquide (Neufeld). D'autre part ses cultures poussent bien et abondamment sur tous les milieux. Enfin, pathogène au début pour la souris, il a perdu rapidement sa virulence.

L'ensemencement du sang dans les milieux analogues a permis de constater la présence, dans le sang, de ce diplocoque que nous avons identifié à l'entérocoque.

C'est encore ce microbe que nous avons pu cultiver avec le coli dans le pus des ganglions et du rein.

D'après cette recherche, il semble bien que l'entérocoque ait été particulièrement en cause, et que, parti de l'oreille moyenne, il ait déterminé la septicémie et les lésions infectieuses multiples sur lesquelles nous avons insisté plus haut. Dans son rôle, il a été probablement aidé par l'état d'affaiblissement profond où l'otite et la mastoïdite polymicrobienne avaient jeté la malade.

Examen hématologique. — Le sang a été étudié à deux reprises ; le 15 mai, nous obtenons les résultats suivants :

Globules rouges	1.504.000
Globules blancs	5.400
H. (Gowers)	15 0/0

Anisocytose et chromophilie ;

Au point de vue des variétés leucocytaires :

Polynucléaires neutrophiles	30
— sans granulations.	5
Lymphocytes	26
Grands monos.	7
Mononucléaires basophiles.	32
Myélocytes	0,5
Hématies nucléées (normoblaste). . . .	1,5

Le deuxième examen pratiqué le 19 mai indique le progrès de l'anémie :

Globules rouges	840.000
Globules blancs.	6.400
Hémoglobine	8 0/0

Soit :

Polynucléaires neutrophiles	42
Lymphocytes	18
Grands mono.	7
Moyens mono.	16
Mono-basophiles.	19
Myélocytes	0
Hématie nucléée (normoblaste). . . .	1

Ainsi donc, augmentation de la leucocytose, polynucléose plus accentuée que dans l'examen précédent, beaucoup de figures de leucolyse.

Rapprochées de l'étude bactériologique, ces constatations indiquent bien qu'avec la septicémie évoluait une anémie grave ; cette anémie semble être redevable d'un état particulier de la moelle osseuse.

Du côté de la rate, il est facile de mettre en évidence une importante réaction macrophagique, et une richesse assez marquée de la pulpe en pigment ferrique. Mais ce sont là des détails que l'on peut retrouver au cours d'autres affections non accom-

pagnées d'anémie grave. Par contre, la moelle osseuse présente un aspect un peu particulier. Macroscopiquement, elle était adipeuse et surnageait dans le liquide fixateur. Sur frottis on ne décelait guère que quelques mononucléaires et de très rares myélocytes granuleux et hématies nucléées. En coupe la moelle est constituée par de larges mailles circonscrivant des espaces graisseux ; dans ces mailles, et par places, on voit quelques cellules hématopoiétiques ; c'est là une structure qui appartient aux moelles à l'état de repos ; mais de plus, surtout au niveau des vaisseaux, existe une augmentation parfois considérable du tissu fibreux : de sorte que pour caractériser cette moelle on peut dire qu'elle est à l'état fibro-adipeux.

Ce fait paraît intéressant : deux théories en effet peuvent être émises pour expliquer ces anémies graves : on a invoqué l'exagération du pouvoir hémolytique des microbes dont certaines espèces sécréteraient des hémolysines plus actives ou plus abondantes que d'autres. Pour soutenir cette hypothèse qui s'appuie sur les expérience de Neisser et Wechsberg, de Besredka, il faut démontrer que le microbe en cause a une action particulièrement hémolysante. Or, dans notre cas comme dans les précédents étudiés par nous, le micro-organisme isolé ne possédait pas de propriété hémolytique spéciale.

D'autre part, on peut penser que les malades chez qui se manifeste une anémie grave ont un système hématopoiétique en état d'insuffisance fonctionnelle, soit que celle-ci soit le fait d'une altération antérieure de la moelle ou que le germe microbien modifie les éléments histologiques de telle façon que ceux-ci deviennent inaptes à créer des formes globulaires adultes et actives. Jusqu'à présent, nous nous sommes trouvés en face d'états analogues. Dans les observations que nous avons jusqu'à présent signalées, nous avons constaté :

1° Une granulie de la moelle, avec nodules lymphoïdes, réaction macrophagique, et réaction myloïde ;

2° Un état lymphoïde de la moelle ;

3° Un état fibro-adipeux de ce tissu.

Bref, une réaction nulle ou déviée de la moelle osseuse.

Nous ne prétendons d'ailleurs pas que les hémolysines bactériennes ne jouent quelque rôle, le principal peut-être dans certains cas, mais il semble, d'après nos relations, que pour ces anémies comme pour l'anémie pernicieuse, l'état médullaire soit le point capital dans l'histoire de ces anémies (1).

(1) L. Ribadeau-Dumas et Poisot, Les anémies graves au cours des maladies infectieuses aiguës. *Presse médicale*, 18 mai et 12 juin 1907.

THÉRAPEUTIQUE

APPENDICECTOMIE

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

PAR

le Docteur AUBERT.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom du docteur Roux de Brognoles, l'observation d'une malade opérée récemment, qui, je l'espère, vous intéressera à plusieurs points de vue, comme elle nous a nous-mêmes intéressés. C'est, en bloc, l'histoire d'une appendicite à répétition chez une enfant, guérie par l'intervention ; mais l'observation, en dehors du succès opératoire, vaut, je crois, par ses détails que je vais d'abord vous exposer.

La malade était une fillette de 11 ans: P... Marie, habitant à Aix. Pâle et chétive, cette enfant a déjà un passé pathologique chargé : née de parents sains, dans de bonnes conditions, elle aurait commencé à souffrir en nourrice. Dans la première enfance, quelques bronchites; puis le développement paraît se faire normalement jusqu'à 8 ans.

A partir de cette époque apparaissent des troubles intestinaux qualifiés entéro-colite. L'enfant est mise au régime, et ce traitement, au début, a une heureuse influence ; mais l'amélioration ne se maintient pas. Malgré une alimentation des plus surveillées, les crises reparaissent et se rapprochent, prenant de plus en plus un caractère de gravité par leur violence et l'état de faiblesse de l'enfant.

Appelé à propos de l'une d'elles, le Dr Martin reconnaît les signes d'une appendicite, mais accompagnés de symptômes d'entéro-colite. Le régime est repris d'une façon plus sévère, la malade mise au repos absolu. Enfin, à l'occasion d'un écart de régime insignifiant, une nouvelle crise s'étant déclarée, le Dr d'Astros est appelé auprès de l'enfant. Il confirme le diagnostic « appendicite » et, en principe, l'intervention est décidée.

L'enfant, très amaigrie, est, pâle, chétive, ce que l'histoire de ses souffrances et l'alimentation qu'elle a subie (lait, potages, presque pas d'aliments solides) expliquent suffisamment.

Tous les appareils paraissent normaux. Seul, l'abdomen est intéressant à interroger. Il est plat, d'aspect normal, vu l'état de maigreur du sujet. La paroi est assez résistante partout, mais d'une façon presque normale. Cependant, au niveau de la fosse iliaque droite, elle a une tension plus grande ; la main est arrêtée et ne peut fructueusement explorer la profondeur. D'ailleurs,

la pression, à ce niveau, est douloureuse. L'enfant connaît bien son point douloureux, et il suffit de le lui demander pour qu'elle indique immédiatement d'elle-même le point de Mac-Burney. Ce phénomène si net est frappant.

Pas de température au moment de l'examen.

Cet ensemble symptomatique et surtout les caractères du phénomène douleur firent pencher la balance vers le diagnostic appendicite en faveur d'une intervention. Elle fut pratiquée le 27 février 1907. Anesthésie : Dr Latil. Chloroforme, 30 gr. Durée : cinquantes minutes. Incision de Roux. L'intestin grêle vient faire immédiatement hernie ; récliné, il laisse voir le cæcum qui est exploré à la main. L'angle inférieur de la plaie fortement érignée vers le bas découvre au-dessous du cæcum auquel il est accolé, et venant faire saillie au-devant et en dedans de lui, un kyste du volume d'une mandarine, dont le contenu séreux citrin transparaît à travers une paroi extrêmement mince. Protection de la grande cavité avec des compresses, et on essaye de dégager le pôle inférieur de la masse formée par le kyste et le cæcum, mais, à la première tentative, la poche se rompt. La protection étant bien faite, on ne s'en inquiète pas; on se contente d'éponger. Puis on essaye de retrousser et d'enlever la paroi de la cavité kystique. Cette manœuvre est impossible : les fragments de membrane se déchirent. La main reprend alors la manœuvre précédente et, passant sous l'extrémité inférieure du cæcum, le détache et soulève avec lui une masse inflammatoire dans laquelle sont unis par des adhérences la terminaison de l'iléon et l'appendice ; celui-ci, à type rétro-cæcal, était presque libre d'adhérences. Il est immédiatement réséqué, et son moignon enfoui dans une bourse cæcale consolidée par deux points. Mais la libération des adhérences qui a permis de dégager cæcum et appendice et de les amener hors du ventre a commis de graves dégâts. L'intestin grêle, sur une longueur de 10 centimètres au moins, est réduit à la muqueuse. Mésentère, péritoine et la majeure partie de la musculaire ont disparu. La lumière intestinale, cependant, n'a pas été ouverte. Il faut réséquer. La section sur le bout distal a porté à 6 centimètres du cæcum. Il ne faut pas songer à faire une anastomose iléo-iléale. Il est plus simple d'aboucher l'iléon dans le cæcum. Anastomose latéro-latérale au niveau de la bandelette antérieure. Deux plans de suture au fil de lin.

Toilette de la région. Deux gros drains, un supérieur, un inférieur; pas de gaze. Suture de la paroi en un plan au fil d'argent.

L'intervention a été bien supportée. La malade revient bien.

L'appendice enlevé est un type de vase clos. L'extrémité dilatée kystique est noirâtre et contient une sorte de boue brun noir d'aspect fécaloïde.

Elle se continue avec une portion fortement rétrécie, blanchâtre,

de 2 à 5 centimètres de long, au niveau de laquelle la lumière paraît avoir disparu. L'ensemble doit avoir 10 centimètres de long.

Les suites furent simples. Les températures maxima furent 38°,5 rectal, le soir des deuxième et troisième jours, avec pouls à 120 et 125. Quelques vomissements chloroformiques, la première journée et dans la nuit qui suivit. Les premiers gaz furent émis le troisième jour. Le même jour, reprise de l'alimentation liquide.

Premier pansement le cinquième jour. Il n'y a quelques grumeaux purulents qu'au drain inférieur. Le supérieur est sec. Le neuvième jour, deuxième pansement, ablation des drains et des fils d'argent.

L'alimentation est reprise progressivement, et le relèvement de l'état général se produit rapidement. Le 23 mars, c'est-à-dire le vingt-cinquième jour, la guérison est complète. Depuis plusieurs jours les selles sont moulées, et l'appétit et les digestions sont excellents.

Vue au milieu d'avril, l'enfant est absolument remise. Les troubles intestinaux n'ont plus reparu, malgré une alimentation normale.

Telle est cette observation. Elle nous paraît intéressante à plus d'un titre.

Au point de vue clinique d'abord, les symptômes permettent d'hésiter entre un diagnostic d'appendicite et celui tout aussi attrayant d'entéro-colite. La gravité des phénomènes intestinaux, l'influence du traitement médical et du régime inclinent la balance de ce côté. L'intervention et ses suites montrent bien cependant que l'appendicite était cause de tout, mais vraisemblablement d'une façon indirecte. Le cæcum et l'anse iléale qui dut être réséquée étaient englobés dans un amas d'adhérences solides, restes d'anciennes poussées appendiculaires. Il y avait donc là un point où la circulation intestinale était difficile : cela explique les symptômes d'entéro-colite. Ces faits sont bien connus aujourd'hui. A ce point de vue, notre observation rentre dans le cadre des entéro-colites secondaires aux coudures et adhérences intestinales mettant obstacle au cours des matières. Il est inutile, pour l'expliquer, de faire appel aux relations encore discutées entre l'appendicite et les troubles entéro-colites.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, le kyste dont nous avons esquissé le caractère nous paraît également intéressant. Du volume d'une mandarine, d'aspect citrin, il n'avait de rapport avec la paroi que par sa partie postérieure. La partie antérieure, bombant dans la cavité abdominale entre les anses grêles, absolument lisse et arrondie, n'avait de connexion avec aucun des organes voisins. Elle avait bien une paroi propre, et présentait l'aspect d'un kyste parovarien. La partie postérieure, au contraire,

qui s'insérait dans l'angle iléo-cæcal inférieur, n'était limitée que par le cæcum, l'intestin grêle et son méso, le péritoine pariétal et les adhérences qui les unissaient. Il n'y avait pas, en somme, de paroi propre, et c'est en essayant de décortiquer cette pseudo-paroi que l'iléon a été si fortement abîmé.

Il semble donc que la formation de cette poche kystique soit en relation avec les poussées inflammatoires qui se sont succédé au niveau de la région iléo-cæcale et dont elle serait comme le reliquat. Sa constitution n'en reste pas moins obscure et nous serons heureux d'avoir votre avis à ce sujet.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Un caso de abceso cerebral. (*Un cas d'abcès cérébral*): par le Dr Herrera Vegas (1). Fille de douze ans, entre à l'*hospital de Clinicas*, le 6 juin 1905. Il y a huit mois, en jouant, coup de pistolet à la région frontale, chute avec perte de connaissance, hémiplégie droite, convulsions, fièvre, etc.

L'enfant ne peut marcher ; fistule de la région frontale, avec suppuration. Hémiplégie spasmodique à droite, incontinence d'urine. La radiographie montre le petit projectile à gauche et une ombre plus étendue qui décide l'intervention.

Une incision losangique est faite le 8 juillet 1905 à la région frontale ; on agrandit l'ouverture osseuse ; on fait une craniectomie large de Doyen. Incision de la dure-mère, ponction exploratrice, issue de pus jaune ; le bistouri permet de retirer 100 grammes de pus ; drainage, suture. L'examen bactériologique donne du streptocoque pyogène. On n'a pu retirer la balle. Néanmoins la guérison a été complète.

Paralysie diphtérique généralisée progressive traitée par des injections répétées de sérum antidiphtérique. Guérison. Absence d'anaphylaxie (2). — MM. Sicard et Barbé présentent un malade atteint, trois semaines après une angine diphtérique, de troubles paralytiques graves du bulbe et des quatre membres. Des injections répétées de sérum antidiphtérique (540 cc.) amenèrent la guérison.

Les auteurs insistent sur ce fait que, malgré cette dose considérable de sérum injecté, et la réaction précipitante des plus

(1) *Rev. de la Soc. méd. Argentina.*
(2) Société médicale des hôpitaux, 6 novembre 1907.

nettes développée dans le sérum du malade, il n'y eut jamais la moindre réaction sérique d'ordre local ou général.

A cavernous angioma in the temporo-sphenoidal lobe of the brain. (*Angiome caverneux dans le lobe temporo-sphénoïdal du cerveau* (1). — MARGARET B. DOBSON. — Garçon idiot épileptique, reçu en août 1904 au *West Riding Asylum* et mort en février 1907 à l'âge de huit ans, en état de mal épileptique. Parents sains; pas d'épilepsie chez les autres enfants. Oncle maternel faible d'esprit, alcoolique et épileptique ; tante maternelle mélancolique, s'est suicidée. Le grand-père maternel était buveur. Tante paternelle enfermée pour mélancolie puerpérale.

L'enfant a de grandes attaques (trois par semaine) réduites par le traitement : cinq jours avant sa mort, état de mal épileptique (524 attaques) avec perte complète de connaissance, fièvre, tachycardie, polypnée.

A l'autopsie. — Tumeur vasculaire dans le cerveau, un angiome qui fait saillie dans le ventricule, dont il occupe le trigone. La tumeur est composée de vaisseaux à parois épaissies entourant des sinus sanguins. Cette tumeur est alimentée par une branche de l'artère cérébrale postérieure. Dans la substance blanche des lobes occipital et pariétal gauches, on trouve deux autres petits angiomes et un troisième dans le pédoncule cérébelleux gauche.

Au microscope, innombrables petites artères, dont beaucoup sont atteintes d'endartérite oblitérante. Dans la région rolandique, les petites cellules pyramidales de la seconde couche du cortex sont en voie de dégénérescence : noyaux granuleux, vacuolés, protoplasma granuleux. Beaucoup parmi les grandes cellules pyramidales sont gonflées, globuleuses, à noyau peu distinct. Hyperplasie de la névroglie dans les couches superficielles. Vaisseaux de la pie-mère énormément distendus ; les capillaires du cortex sont aussi augmentés de volume ; leurs parois sont épaissies et des leucocytes se voient autour d'eux dans le tissu cérébral.

Ueber die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. — (*Le développement ultérieur des nourrissons éclamptiques* (2). — THIEMICH (M.) ET BIRK (W.) — On n'est pas encore parvenu à donner à l'éclampsie une base anatomo-pathologique ; force est donc de s'en tenir à son caractère fonctionnel. Bien qu'on ne note pas d'altérations organiques chez les nourrissons éclamptiques, on n'en constate pas moins que, dans la seconde enfance, ce sont des individus le plus souvent gravement lésés. La durée de l'affection, le nombre des attaques et des récidives n'ont aucun rapport avec la gravité de cette lésion. C'est ce qui conduisit les

(1) *The Brit. med. jour.*, 20 juillet 1907.
(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXV, 1907, p. 16.

auteurs à rechercher des causes en dehors des convulsions. En remontant au delà de la naissance et de la vie intra-utérine pour considérer l'ascendance, ils ont constaté qu'à l'*hérédité* revient un rôle pathogénique considérable, non point cependant à l'ascendance épileptique qui n'y a aucune influence, mais aux divers types de *neuropathie*. D'où, pour les auteurs, la possibilité de ramener l'éclampsie et ses altérations ultérieures à un point de départ unique : *au cerveau altéré dans son germe même par des facteurs héréditaires*. Il y a transmission par hérédité du terrain neuropathique, qui se manifeste, dans la suite, chez une partie des éclamptiques par une infériorité psychique. Ces deux atteintes semblent se développer dans deux directions toutes différentes, mais dans la toute première enfance elles suivent des voies presque parallèles, reliées entre elles par l'éclampsie. Celle-ci est un symptôme précoce qui se retrouve dans l'une et l'autre ; ce symptôme disparu, les voies s'écartent. Il n'y a qu'un faible pourcentage qui suive la voie moyenne, celle de l'enfant normal, et encore les auteurs n'ont-ils pu la suivre que jusqu'à l'âge de dix ans. Quant à savoir dans quel sens elle s'orientera à partir de là, il est difficile d'en préjuger. — Ces considération s'appuient sur soixante-quatre observations concernant 33 écoliers, 20 enfants en bas âge et 1 enfant hérédo-syphilitique.

Un caso de septicemia apendicular (*Un cas de septicémie appendiculaire*). — LUIS MORQUIO (1).

Fille de onze ans, prise depuis trois jours de coliques, vomissements, avec légère douleur dans la fosse iliaque droite. Température oscillant autour de 38°. La famille donne un purgatif. Le lendemain, frisson, cyanose, lividité, 40°2, nausées et vomissements bilieux. Le ventre est plat, légère résistance et douleur au point de Mac Burney.

Il y a un an, légère attaque d'appendicite avec vomissements, douleur dans la région appendiculaire ; léger plastron. Guérison rapide. Depuis cette époque, elle se plaint du ventre ; il y a trois mois, nouvelle attaque moins forte que la première.

Glace sur le ventre, extrait thébaïque, diète hydrique. Les vomissements se calment. L'enfant reste pâle, langue saburrale, haleine fétide, pouls fréquent, urines rares, légère teinte subictérique. Pas de douleurs. A onze heures, la température tombe à 36°8 ; à une heure, frisson, 40°4 ; lèvres et face violacées, nez effilé, ventre dans le même état. La température tombe à 38° à quatre heures. On demande l'avis des chirurgiens, qui opinent pour l'intervention.

Le 22 décembre, frisson violent, 40°2. Le matin, 36°5. Opération à dix heures. Le Dr LAMAS ne constate aucun foyer; l'appen-

(1) *Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, mars 1907.

dice est gros, dur, court; légères adhérences à la base, couleur vineuse ; à l'intérieur, foyers de pus et de sphacèle.

Le lendemain, léger frisson, 38°5 dans la nuit ; le matin à cinq heures, frisson, 40°5 ; à midi et demi, petit frisson ; à sept heures du soir, grand frisson, 40°4259 grammes de sérum en injection.

Le 20 décembre deux accès pendant la nuit ; encore 250 gr. de sérum. Le 25, température autour de 39° ; à midi, frisson violent, lividité de la face, 40°5. On injecte 250 grammes de sérum et 0 gr. 20 de chlorhydrate de quinine. A quatre heures, température, 37°. Le 26 décembre, après une bonne nuit, nouveau frisson, 40°7 ; à midi, frisson ; la température tombe ensuite à 37° pour remonter à 40° à quatre heures, après un frisson.

Le 27, la température est à 40° le matin. On compte 13.400 leucocytes. Injections de quinine. Les frissons continuent avec poussées fébriles soudaines. Teinte subictérique. Frictions de collargol. Cependant la plaie est en bon état. Le 2 janvier, le compte des globules donne 2.700.000 hématies et 4.500 leucocytes. Le 3, nuit mauvaise, 41° ; les frissons continuent. Le 4, on note 41°5. Le 5, on injecte du sérum antistreptococcique de Tavel (de Berne). On soupçonne un abcès du foie, et on opère le 17 janvier (Dr Mondino). Trois abcès sont ouverts et évacués. Mort le 21 ; pas d'autopsie. Comme conclusion : appendicite chronique depuis un an avec plusieurs petites attaques ; grande attaque toxique, sans réaction péritonéale, opération ; infection du foie, continuation de la fièvre septicémique, mort malgré une appendicectomie suivie de succès.

CHIRURGIE INFANTILE

Contusion abdominale par passage d'une roue de chariot, déchirures mésentériques. — M. Étienne Verhaeghe a rapporté à la Société de médecine du département du Nord le cas d'un enfant de 10 ans entré d'urgence dans le service de M. le professeur agrégé Gaudier le 2 septembre 1907, à 8 heures du soir. Ce jeune garçon, selon les parents qui l'accompagnaient, était tombé sous un chariot de camionnage vide dont une roue lui était passée sur le ventre. Ramassé aussitôt, il n'avait pas perdu connaissance, et n'avait pas saigné ; il y avait eu une selle involontaire, et au cours du transport une miction non sanglante.

L'enfant mis sur la table d'examen avait l'œil bon, ne se plaignait pas et racontait très bien lui-même que la roue était passée d'un côté à l'autre du ventre. On remarqua cependant une pâleur de la face et des muqueuses, qui fit songer à une hémorragie. Le pouls pris aussitôt était à 132. L'abdomen ne portait pas de traces bien apparentes de traumatisme : à peine quelques éraflures superficielles vers le flanc droit. Le ventre était à peine ballonné ; mais la percussion légère montra une sonorité plus grande à la partie supérieure de l'abdomen, appréciable sous les

fausses côtes droites, dans la région hépatique. Au cours de l'examen le blessé se coucha sur le côté gauche, ce qui permit de constater une diminution de sonorité dans la zone déclive. Le décubitus dorsal fut aussitôt rétabli. L'enfant disait souffrir spontanément, mais ne se plaignait pas.

La palpation révéla une légère défense musculaire et une douleur assez diffuse.

L'exploration du bassin ne me permit pas de croire à une fracture pelvienne.

Le diagnostic d'hémorragie interne s'imposant, on pratiqua aussitôt une injection de sérum, et M. le professeur-agrégé Gaudier, appelé, intervint aussitôt par une laparotomie médiane sous-ombilicale. En faisant la toilette, on constata que les téguments de l'abdomen commençaient à prendre une teinte ecchymotique.

Dès l'ouverture du péritoine il s'écoula, en quantité notoire, du sang qui fut évacué rapidement ainsi que quelques caillots. L'intestin fut attiré au dehors sur un lit de compresses. Il était intact; mais on trouva une mésentère infiltrée de sang et en plusieurs endroits largement déchiré. Au niveau de ces ruptures l'intestin était véritablement désinséré de ses attaches mésentériques. Dans une première portion examinée, et qui correspondait à la partie moyenne de l'iléon, celui-ci était privé de mésentère sur une longueur d'environ 10 centimètres.

Plus loin, désinsertion plus importante encore et ayant une longueur d'environ 15 centimètres. C'est à ce niveau que le traumatisme avait été le plus important, il siégeait à la partie terminale de l'intestin grêle, et la déchirure se prolongeait jusque près de l'extrémité intérieure du mésentère, à la région cœcale. A ce niveau l'hémorragie persistait assez abondante, le mésentère était infiltré de sang, recouvert de caillots, la tranche saignait de façon diffuse ; il était impossible de faire l'hémostase à la pince. Devant l'étendue de ces lésions, l'intensité du choc opératoire, M. Gaudier renonça à faire des résections intestinales et sutura au catgut les lèvres des déchirures mésentériques pour assurer l'hémostase. L'hémorragie semblait arrêtée au niveau des deux brèches; cependant un peu de sang venait encore de la partie postéro-externe du cœcum. Le temps pressant, cette région fut tamponnée à la gaze, et la paroi refermée en un plan au fil d'argent. L'intervention avait duré 40 minutes, l'hémostase était faite; mais le petit opéré avaits ubi un choc considérable. Malgré le sérum, l'éther, etc..., le pouls reste très petit et très rapide ; la mort survint à 3 heures du matin. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Pemphigus épidémique des nouveau-nés. — M. Rivière (1). — L'éruption bulleuse du premier malade présenté siégerait sur le tronc, au

(1) *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 20 décembre 1907.

voisinage de l'ombilic, puis sur les membres. Au même moment, suppuration de la région ombilicale. Un nouveau-né voisin présenta, quelques jours après, des bulles semblables et aussi une suppuration de l'ombilic. Sur les 8 enfants atteints, 6 furent atteints de suppuration ombilicale et 4 d'ophtalmie. Il s'agit bien là de ce qu'on a décrit sous le nom de pemphigus épidémique des nouveau-nés, d'une infection à staphylocoque comme l'indiquent la localisation chez tous autour de l'ombilic, l'ophtalmie chez certains et une onyxie dans un cas. L'infection de l'ombilic a pu être produite par l'emploi de fils à ligature qu'on avait oublié de mettre à l'étuve.

Exostosis bursata détachée du tibia chez un enfant de 12 ans. — M. Frœlich rapporte à la Société de médecine de Nancy l'observation et présente la radiographie d'un jeune garçon atteint d'une exostose ostéogénique siégeant à la partie interne du tibia à 7 centimètres de l'interligne articulaire du genou. Cette exostose à large base, visible par son aspect plus clair sur la radiographie, a été décapitée de sa pointe qui, sous forme d'une tumeur arrondie du volume d'une petite bille, est allée se placer en arrière de l'interligne articulaire du genou, où elle est très nette sur la photographie.

Cette exostose, alors qu'elle était encore entière, a été constatée il y a 5 ans. A la suite d'une chute survenue il y a 2 ans, l'exostose fut détachée, et, depuis ce moment, elle change de place, voyageant depuis son lieu d'implantation primitive jusque sur la région postérieure du genou. Elle se déplace dans une bourse séreuse fluctuante.

Cette bourse séreuse est depuis quelques jours devenue douloureuse, et c'est ce qui amena ce garçon dans notre service.

La palpation permit de déceler l'exostose détachée, et la radiographie révéla son point d'implantation primitive.

Chloroforme, ouverture de la bourse, qui est supprimée, ablation du corps mobile que M. Frœlich présente.

Cette suppuration de l'exostose vient à l'appui de l'origine infectieuse de certaines exostoses ostéogéniques. Origine que M. Frœlich a pu démontrer par des examens bactériologiques, et que Dar, de Lyon, Courtillet, d'Alger, René Lefort, de Lille, ont confirmée.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Acute cystitis in infant treated with helmitol (*Cystite aiguë infantile traitée par l'helmitol*). — Attride Williams (1) est appelé à voir un jumeau de sept mois, atteint de fièvre, vomissements, avec

(1) *Brit. med. journ.*, 18 mai 1907.

gonflement des gencives et tache pourpre sur l'une d'elles. Urines rares avec albumine. Diagnostic: scorbut infantile avec symptômes rénaux ; l'autre jumeau montra d'ailleurs les mêmes symptômes peu après, ce qui confirmait le diagnostic de scorbut infantile. Avec un traitement convenable, tout rentra rapidement dans l'ordre, et la fièvre tomba. Mais, le lendemain, nouvelle ascension (près de 40°). Pendant quinze jours, l'état fébrile continue avec de grandes oscillations. L'enfant présente d'ailleurs les signes d'une gastro-entérite avec bronchopneumonie. Le 12 janvier, l'urine contient du pus et du sang. Douleur vive à la pression sur l'hypogastre. Alors on essaie l'helmitol (5 à 6 centigrammes toutes les trois heures). En vingt-quatre heures, la température tombe, et en quarante-huit heures le pus a disparu. On continue l'helmitol pendant trois jours encore ; les urines sont très abondantes. Guérison rapide malgré une coqueluche.

A note on the reducing power of urine following the administration of urotropin (*Note sur le pouvoir réducteur de l'urine à la suite de l'administration de l'urotropine*), Dr I.-A. ABT (1).

Un garçon de dix mois, souffrant de pyélite, présente de la fièvre, de l'amaigrissement, de la prostration. L'analyse de l'urine montre une grande quantité de pus, un peu de sang et des cellules épithéliales. *Bacterium coli* à l'examen bactériologique. Pas de glycosurie. Traitement par l'urotropine et l'eau en abondance. Guérison lente. L'enfant est emmené de Chicago dans le Sud, prenant toujours de l'urotropine. Le médecin constate la présence du sucre dans les urines. L'urine réduit bien la liqueur cupropotassique, mais ne donne pas de réaction par fermentation ni au polarimètre.

En présence de ce résultat, l'urotropine est administrée à une série d'enfants, et on constate les phénomènes suivants : l'urotropine, très peu stable, est facilement décomposée par les acides faibles ou les sels acides en solution, surtout si la solution est chaude. C'est le cas souvent pour l'urine. Alors la formaldéhyde est mise en liberté et se combine avec les bases alcalines urinaires pour former des sels (formiates). L'urotropine circule inaltérée dans le sang et s'élimine de même si l'urine est alcaline. Dans ce cas, pas d'action antiseptique à espérer. Si l'urotropine est continuée longtemps, même à doses modérées, l'hématurie, le ténesme, la diarrhée, les coliques, l'albuminurie, la cylindrurie peuvent se montrer.

(1) *Arch. of Pediatrics*, avril 1907.

BIBLIOGRAPHIE

La Gastrectomie ; histoire et méthodes opératoires, par M. le Pr A. MONPROFIT (d'Angers), *professeur de clinique chirurgicale à l'école de médecine, chirurgien de l'hôtel-Dieu.* — Jules Rousset, éditeur. Paris, 1908, 1 vol. in-8°.

M. le professeur A. MONPROFIT, qui a déjà publié de très importants volumes sur la chirurgie de l'estomac — et en particulier un gros traité sur la *Gastro-entérostomie*, et des rapports sur la *chirurgie de l'estomac biloculaire* et les *Affections bénignes* de cet organe, – nous donne aujourd'hui un ouvrage sur l'*Ablation de l'estomac*, aussi documenté que les précédents.

On trouvera là, rassemblés et mis en ordre et à jour, les nombreux articles qu'il a déjà fait paraître dans diverses revues sur les différents points qui concernent cette intervention, 50 figures illustrent, d'ailleurs, un texte très condensé, très clair, et à la portée de tous les praticiens.

Le premier chapitre traite des généralités : définition de l'opération, etc., etc. Dans le second, nous entrons dans le vif du sujet, car on y trouvera un historique très complet des faits expérimentaux et cliniques, relatifs à la Gastrectomie chez les animaux et chez l'homme. Presque tous les cas intéressants y sont mentionnés, et en particulier ceux qui ont trait à des procédés spéciaux. Le troisième chapitre est réservé à des considérations anatomiques et physiologiques, en rapport avec l'ablation de l'estomac. Puis vient le Manuel opératoire, d'abord en ce qui concerne toute intervention stomacale, puis pour ce qui est relatif aux diverses techniques de Gastrectomie. La Pylorectomie, la Gastrectomie totale, la Cardiectomie, la Résection partielle, sont décrites séparément et avec grand soin ; tous les procédés connus sont énumérés ; et l'auteur insiste tout particulièrement sur celui qu'il emploie d'ordinaire.

Les suites de la Gastrectomie et ses indications et contre-indications font l'objet de deux autres chapitres, dont le second est très complet, surtout en ce qui concerne les lésions bénignes de l'estomac, point encore très peu connu même des chirurgiens de profession. Le volume se termine par les observations de Gastrectomie exécutées par le Pr MONPROFIT jusqu'en 1906.

C'est donc là une œuvre absolument personnelle, basée sur des documents bibliographiques de première main d'une part, et d'autre part sur une grande expérience et une pratique très étendue de la chirurgie stomacale. C'est dire qu'elle doit entrer désormais dans toute bibliothèque chirurgicale comme les autres œuvres, bien connues et rappelées plus haut, du Pr MONPROFIT.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

L'OPHTALMO-DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE ET SON ROLE DANS LA LUTTE SOCIALE ANTITUBERCULEUSE.

COMMUNICATION A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PAR

M. le Dr A. CALMETTE.

Depuis l'époque toute récente où je faisais connaître, par une communication à l'Académie des sciences (17 juin 1907), les premiers résultats de ce que j'ai appelé l'*ophtalmo-diagnostic* de la tuberculose, un très grand nombre de médecins ont pu constater que cette méthode permet de reconnaître, avec une exactitude presque absolue, l'existence de lésions tuberculeuses *en évolution*, alors que celles-ci ne se manifestent encore par aucun signe clinique apparent.

Il est juste de rappeler qu'avant moi, et sans que j'eusse connaissance de ses travaux, Wolff-Eisner avait annoncé le 15 mai, à la Société de médecine de Berlin, que les sujets tuberculeux présentent une réaction caractéristique lorsqu'on leur introduit dans l'œil une goutte d'une solution au dixième de l'ancienne tuberculine de Koch (tuberculine glycérinée) (1).

Dès mes premiers essais, j'avais été conduit à abandonner l'usage de cette tuberculine brute par la constatation que, dans certains cas, la glycérine et les corps étrangers qu'elle renferme (cires, graisses, peptones, etc.) irritent la conjonctive et produisent de fausses réactions d'une interprétation difficile.

Je m'étais donc décidé à ne faire usage que de tuberculine purifiée par trois précipitations successives à l'alcool à 95° et par dessiccation dans le vide. La substance ainsi obtenue, débarrassée le plus possible d'impuretés, est redissoute dans l'eau salée physiologique à la dose de 1 p. 100, qui constitue la solution mère.

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 3 juin 1907.

On peut étendre celle-ci d'un volume d'eau, si l'on juge utile de la ramener à 1 p. 200. On peut aussi l'enfermer, après dissolution à 1 p. 100 ou à 1 p. 200, dans des ampoules stériles dont la conservation est indéfinie.

Une seule goutte de l'une ou l'autre de ces solutions, introduite par instillation dans l'angle interne de l'un des yeux, suffit à produire, si le sujet est tuberculeux, la réaction caractéristique. Chez les enfants, il est préférable — en raison de leur grande sensibilité — de se servir de solution à 1 p. 200 ; mais, chez les adultes, la solution à 1 p. 100 donne des résultats plus nets, et je crois qu'on doit la préférer.

On compte déjà par plusieurs centaines de mille les sujets de tous âges qui ont été soumis à cette épreuve, tant en France qu'à l'étranger, et il paraît désormais bien établi que l'ophtalmo-diagnostic, employé avec quelques précautions que j'ai précisées, fournit des indications aussi exactes que l'injection sous-cutanée de tuberculine, et qu'il présente sur cette dernière l'avantage précieux d'être inoffensif. Comparé à la cuti-réaction de von Piquet, il donne des résultats sensiblement égaux chez l'enfant, et plus constamment fidèles chez l'adulte.

Bien qu'il en eût été fait un peu inconsidérément usage, et que l'on n'eût pas toujours pris soin d'éviter, par des lavages antiseptiques appropriés, l'introduction ultérieure de germes infectieux dans l'œil pendant la réaction tuberculinique, c'est à peine si l'on a pu accuser cette méthode de quelques accidents de conjonctivite persistante ou de kératite ulcéreuse. Chacun doit reconnaître, aujourd'hui, que ces accidents ne sauraient être imputés à la tuberculine, et qu'ils résultent de ce fait qu'à la faveur de la légère inflammation conjonctivale, chez les sujets qui ont réagi, des germes infectieux préexistants ou importés (bacille de Weeks, staphylocoques ou gonocoques) ont pu s'implanter dans la muqueuse et y produire secondairement des désordres plus ou moins graves. On eût évité sûrement ces accidents si l'on avait pris soin d'employer des compte-gouttes individuels ne contenant que de la tuberculine stérilisée, au lieu de se servir de solutions plus ou moins récentes dont l'altération à l'air libre est très rapide. Aussi, après avoir signalé quelques-uns de ces cas malheureux dont les relations avec la réaction tuberculinique ne sont rien moins que démontrées, et dont le total est insignifiant par rapport au nombre considérable d'oculo-réactions positives qui ont été obtenues, M. de Lapersonne conclut-il que « l'ophtalmo-réaction ne présente pas de dangers pour l'œil sain, et qu'avec les précautions usuelles de propreté, son emploi est inoffensif, sauf peut-être chez les gens âgés et chez ceux qui sont atteints de lésions tuberculeuses du globe de l'œil superficielles ou profondes (1). »

(1) *Presse méd.*, 7 décembre 1907.

La fidélité de la réaction est attestée par les relations d'autopsies qui, chez des sujets considérés cliniquement comme indemnes de tuberculose, mais qui avaient fourni une réaction positive, ont permis de reconnaître l'existence de petits foyers tuberculeux, uniques ou multiples. M. Comby a publié dix observations de ce genre, recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades. Letulle, Prouff, A. Marié (de Villejuif), Raviart, Eyre, Wedd et Hertz, Otto Grunbaum, Auguste Hischler et beaucoup d'autres en ont signalé de semblables, soit chez des enfants, soit chez des adultes.

Les lésions sont parfois difficiles à découvrir, par exemple lorsqu'elles se trouvent limitées à un ganglion mésentérique ou péri-bronchique ; mais en cherchant bien, on les trouve, et il est remarquable de constater qu'elles sont presque toujours à l'état de tubercules caséifiés. Si, dans quelques rares cas, d'autres observateurs n'ont pas réussi à les mettre en évidence, il faut regretter qu'ils n'aient pas pu inoculer à des cobayes des fragments de glanglions mésentériques et trachéo-bronchiques de leurs sujets ; il est probable qu'ils eussent alors confirmé l'exactitude de l'ophtalmo-diagnostic.

Expérimentalement, on peut dire que cette preuve ne manque *jamais*, au moins chez les bovidés. Tous les animaux tuberculeux ne réagissent pas à la tuberculine, soit en injections sous-cutanées, soit en instillations dans l'œil ; mais tous les animaux qui réagissent à l'une ou à l'autre méthode sont sûrement tuberculeux. Rien ne nous autorise à supposer qu'il en soit autrement chez l'homme.

L'interprétation des résultats de l'ophtalmo-diagnostic est, assurément, quelquefois délicate. D'abord la réaction se présente avec une intensité très variable. Tantôt elle est déjà manifeste, quatre ou cinq heures après l'instillation de tuberculine, puis elle disparaît au bout de douze à seize heures. Il s'est alors produit seulement un peu de rougeur conjonctivale surtout accusée à la caroncule, et un léger larmoiement. Tantôt l'injection vasculaire conjonctivale ne devient perceptible que vers la 24[e] ou même parfois vers la 48[e] heure, et elle persiste alors pendant quatre, cinq, six jours ou davantage, accompagnée d'exsudation plus ou moins abondante de mucus mêlé de quelques leucocytes polynucléaires. Les sujets ne se plaignent d'aucune douleur : ils accusent seulement un peu de gêne, avec sensation légère de cuisson ou picotements et quelques troubles de la vision en rapport avec l'abondance de l'exsudat. On n'observe jamais de chémosis, et il ne se produit aucune élévation de la température du corps. La réaction reste donc purement locale.

En pratique, il est recommandable d'effectuer l'examen des sujets à trois reprises : 6 ou 8 heures, 24 et 48 heures après l'instillation de tuberculine. Celle-ci ayant été faite dans l'œil gauche, par exemple, on comparera attentivement la couleur de la caron-

cule de l'œil non traité. Si la réaction est positive, quel qu'en soit le degré, et alors même qu'il n'y a ni rougeur de la conjonctive ni larmoiement, la caroncule de l'œil traité présente une teinte *rouge foncé* caractéristique. Lorsque la réaction est négative, la couleur des deux caroncules reste la même.

Il ne semble pas que l'intensité de la réaction soit en raison directe de l'étendue ou de la gravité de l'infection tuberculeuse. Mes observations personnelles et celles de beaucoup de médecins tendent cependant à montrer que les réactions sont plus vives et souvent plus hâtives chez les enfants et chez les sujets adultes qui ne présentent que des lésions commençantes, à peine décelables cliniquement. Les tuberculeux avérés réagissent parfois tardivement et moins nettement. Les cachectiques et les malades atteints de formes graves à lésions étendues (péritonite tuberculeuse) ne réagissent pas du tout ; mais, dans de tels cas, le diagnostic clinique n'a plus besoin d'être précisé, et l'injection sous-cutanée de tuberculine reste alors également négative. On ne peut donc guère espérer que la réaction ophtalmique, suivant qu'elle se manifeste légère ou intense, permette d'établir avec certitude le prouostic des affections tuberculeuses.

En revanche, il ne paraît plus douteux qu'on puisse en tirer un excellent parti pour affirmer la guérison de lésions anciennes. L'expérience sur les animaux d'une part, et les nombreuses observations de réactions négatives obtenues chez d'anciens tuberculeux présentant toutes les apparences cliniques de la guérison d'autre part, en fournissent la preuve. Est-ce à dire que l'absence de réaction indique que les anciens foyers tuberculeux ont disparu ? Je ne le crois en aucune manière ; mais j'ai constaté, avec C. Guérin, que les bovidés vaccinés par les voies digestives cessent de réagir lorsque leurs glanglions mésentériques ne renferment plus de bacilles tuberculeux virulents inoculables. Nous avons vu également que les bovidés anciennement infectés, mais porteurs de lésions calcifiées, ne réagissent plus. S'il en est de même chez l'homme, — et la clinique tend à le démontrer, — on doit admettre que *seuls les sujets porteurs de lésions tuberculeuses en voie d'évolution ou caséifiées sont capables de fournir une réaction nettement positive.*

Quoi qu'il en soit, les cliniciens sont aujourd'hui d'accord pour admettre que, chez les malades cliniquement tuberculeux, l'ophtalmo-diagnostic n'est que rarement en défaut, alors que les non-tuberculeux ne présentent aucune réaction. Peut-être faut-il faire une exception pour les typhiques, d'après Cohn et aussi d'après Kraus, Lusembenger et Russ (1). Chez ces derniers, l'œil rougit presque constamment après l'instillation de tuberculine. Mais rien ne prouve que les malades encore peu nombreux sur

(1) *Wiener klin. Woch.*, 7 nov. 1907.

lesquels ce fait a été observé n'avaient pas quelque lésion tuberculeuse ; et dans l'hypothèse où, chez les typhliques, la réaction se montrerait constamment positive, il y aurait lieu de se demander s'il n'existe pas une relation étroite entre la présence de quelques bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques et l'infection de ces mêmes ganglions, puis de l'organisme tout entier, par le bacille typhique, hôte normal de l'intestin chez beaucoup d'individus sains : ce qui reviendrait à dire que le bacille typhique n'est peut-être virulent que pour les sujets porteurs de lésions tuberculeuses dans leur système lymphatique.

Je me permets d'appeler sur ce point important l'attention des cliniciens ; la lumière peut être faite par l'inoculation expérimentale au cobaye des différents groupes ganglionnaires prélevés sur les cadavres de typhiques ayant fourni, à l'épreuve de l'ophtalmo-diagnostic par la tuberculine, des résultats positifs.

En résumé, la méthode que j'ai présentée sous le nom d'*ophtalmo-diagnostic* de la tuberculose a fait ses preuves de *fidélité* et d'*innocuité*. Elle est d'un emploi facile. Elle mérite, en conséquence, d'être adoptée par les cliniciens.

Voyons maintenant s'il est possible d'en tirer un parti avantageux dans la lutte sociale contre la tuberculose.

*
* *

Il est déjà établi, par un assez grand nombre d'observations, que les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses ne réagissent pas à l'ophtalmo-diagnostic dans les premiers jours qui suivent leur naissance. A la Maternité de l'hôpital de la Charité de Lille, 54 mères furent soumises à l'épreuve par M. le Pr agrégé Bué et par mon assistant le Dr Sonneville. 12 fournirent un résultat positif. Aucun des nouveau-nés de ces mères ne présenta de réaction. Par contre, les enfants d'un à deux ans réagissent dans la proportion de 3,42 0/0, et cette proportion s'accroît ensuite rapidement avec l'âge. Elle atteint 5,26 0/0 de deux à cinq ans, 13,54 0/0 de six à dix ans, 14,96 0/0 de onze à quinze ans.

Ces constatations, si elles se confirment, tendent à prouver que, comme on l'a démontré pour l'espèce bovine (Bang, Nocard), l'enfant ne naît pas tuberculeux, sauf dans les cas tout à fait exceptionnels de tuberculose congénitale, où l'infection du fœtus a pu être réalisée directement par le sperme ou l'ovule.

En multipliant convenablement l'épreuve, en répétant celle-ci à intervalles suffisamment rapprochés, on arriverait, sans doute, dans beaucoup de cas, à surprendre le moment exact où l'organisme des enfants commence à être envahi par le processus tuberculeux. Par l'étude parallèle du milieu familial et des conditions d'alimentation, on voit tout de suite qu'il serait possible d'établir la part, vraisemblablement prédominante, qui revient à la *conta-*

gion familiale, et celle qui peut être attribuée à l'*alimentation par le lait de vaches turberculeuses*.

On doit donc espérer que l'ophtalmo-diagnostic nous aidera puissamment, d'une part à solutionner l'angoissant problème de l'hérédité de la tuberculose, et qu'il nous fournira, d'autre part, le moyen de vérifier la valeur de l'assertion émise par Behring au congrès vétérinaire de Cassel, en 1903, que la « tuberculose de l'adulte résulte presque toujours du développement tardif d'une infection tuberculeuse contractée dans l'enfance, et produite par l'ingestion de lait contaminé ». Déjà fortement battue en brèche par les cliniciens comme par les expérimentateurs, cette hypothèse ne paraît plus soutenable. Mais il n'est pas moins nécessaire que nous soyons fixés sur l'importance relative des dangers que fait courir aux jeunes enfants l'alimentation artificielle par les laits d'origine suspecte et non soumis à l'ébullition.

A mesure que l'enfant grandit, les occasions de contagion s'offrent à lui plus fréquentes. Soit à l'école, soit dans sa famille, s'il se trouve en contact avec des tuberculeux, il est constamment exposé à l'ingestion de germes virulents. Or ces ingestions, réitérées à courts intervalles, constituent, comme je l'ai démontré avec C. Guérin, le facteur le plus actif de l'infection tuberculeuse. Sournoisement, lentement, celle-ci s'affirme ; et, malgré l'emploi judicieux de la méthode d'auscultation fine de Grancher, elle ne nous avertit trop souvent de sa présence que par des manifestations déjà graves, indices de désordres organiques irrémédiables. Avec l'ophtalmo-diagnostic, périodiquement appliqué à chacun des membres de la famille, tout au moins à ceux qu'on redoute de voir contaminés, nous pourrions être avertis de bonne heure, avant même qu'aucun autre signe clinique se soit révélé. Il suffirait alors que notre attention soit tenue en éveil, comme elle doit toujours l'être lorsqu'il s'agit d'enfants, de frères, de sœurs de tuberculeux. Et puisque nous savons qu'une tuberculose surprise à ses débuts est très généralement curable, nous serions armés pour la lutte avec le maximum de chances de succès !

C'est ici que la méthode peut trouver son application la plus utile peut-être et la plus féconde. Elle donne au médecin le moyen de s'éclairer ; elle lui fournit le meilleur des arguments pour exiger, soit l'isolement du malade, soit, lorsqu'il en est temps encore, l'envoi à la campagne ou le placement en sanatorium de ceux des siens qu'il a déjà contaminés.

Tous ceux d'entre nous qui s'occupent de lutte sociale antituberculeuse sentent combien ce diagnostic précoce, si inoffensif et si fidèle, va nous être précieux pour sélectionner ces enfants, nés de parents tuberculeux mais encore sains eux-mêmes ou à peine touchés par le bacille, qu'il est si urgent de soustraire aux risques de contagion répétée, en les plaçant à la campagne chez des

paysans indemnes de toute tare ! L'ophtalmo-diagnostic fournira à cette œuvre admirable, fondée par le regretté GRANCHER, ce qui lui manquait : il lui permettra d'*affirmer la non-existence de lésions tuberculeuses chez ses pupilles*. Il permettra aussi de diriger tout de suite vers les sanatoriums marins ou vers d'autres établissements de cure les jeunes enfants chez lesquels il aura révélé l'existence de lésions latentes ou insoupçonnées cliniquement. On comprend sans peine l'immense bénéfice social qui résultera forcément de la promptitude avec laquelle des soins éclairés les entoureront.

J'envisage dès à présent, pour ma part, la possibilité d'assurer plus efficacement peut-être qu'on n'a pu le faire jusqu'ici, la guérison des enfants déjà porteurs de germes de tuberculose, mais non encore gravement infectés.

Au dispensaire antituberculeux Emile-Roux, de *Lille*, nous nous appliquons à rechercher, par l'ophtalmo-diagnostic, dans les familles assistées par l'œuvre et dont un ou plusieurs membres sont atteints de tuberculose ouverte, ceux des enfants qui, bien qu'apparemment sains, fournissent une réaction positive, révélatrice d'une contagion encore latente mais certaine. Par nos soins, ces enfants vont être groupés dans des maisons de campagne, voire même dans de simples barraquements, comme ceux de certaines colonies scolaires de vacances, isolés de tout contact avec des malades. Nous les y garderons tout le temps nécessaire, sous l'œil vigilant de médecins du voisinage, dans les meilleures conditions d'hygiène physique et morale, occupés à poursuivre leurs études scolaires et à des travaux champêtres, jusqu'à ce que l'instillation de tuberculine dans l'œil, répétée tous les deux ou trois mois, nous fournisse la preuve qu'aucune lésion active n'existe plus. Nous les rendrons alors à leur famille, et si, comme je le crois avec MARFAN, et comme le font supposer, d'une part l'expérimentation sur les animaux, d'autre part l'observation clinique attentive de nombreux sujets sortis depuis plusieurs années des sanatoriums marins, *la guérison complète d'anciens foyers tuberculeux ganglionnaires paraît conférer une immunité réelle contre de nouvelles atteintes de tuberculose*, nous pourrons espérer voir un grand nombre d'entre eux rester indemnes par la suite.

Alors même que cet espoir ne se réaliserait qu'en partie, nous aurons tout au moins épargné à ces enfants les risques si graves de contagion répétée dont j'ai parlé tout à l'heure, et nous leur aurons procuré le maximum de chances de guérison possibles. Ne sera-ce point déjà un immense bienfait social ?

Sans plus attendre, les dispensaires ou les offices anti-tuberculeux qui, depuis la création de celui de Lille, se multiplient si rapidement dans toutes les grandes villes de France, et plus encore à l'étranger, devraient, me semble-t-il, s'engager réso-

lument dans la même voie. Ce serait pour ces œuvres si éminemment utiles, parce que pratiques et peu coûteuses, le plus sûr moyen de sauvegarder, avec le minimum de frais, les jeunes existences de milliers d'enfants que la contagion a déjà frappés et qui, aptes à guérir, capables plus tard de tenir leur place normale dans la société, sont actuellement voués à la mort faute de soins suffisamment précoces.

*
* *

L'utilité de l'ophtalmo-diagnostic apparaît également manifeste pour arrêter sur le seuil des écoles normales d'instituteurs ou d'institutrices, et aussi des grandes écoles de l'Etat, les sujets qu'un examen médical préalable permet de considérer comme *suspects de tuberculose.* Il ne s'agit plus ici de *sélectionner la graine ;* mais il importe d'émonder l'arbre qui, dans toute la puissance de sa sève montante, trouve sa vitalité menacée parce que quelques-uns de ses jeunes rameaux sont atteints d'un mal qui tendrait bientôt à l'envahir tout entier, et dont nous ne connaissons que trop les ravages !

Dans l'armée et dans la marine, on utiliserait également avec grand profit la méthode d'ophtalmo-diagnostic, comme l'indiquait récemment M. Simonin, professeur agrégé au Val-de-Grâce (1), « pour révéler les tuberculoses réellement latentes ou celles insidieuses et non cliniquement affirmées qui provoquent, à distance, des troubles fonctionnels d'étiologie indécise. Son emploi permettrait aux commissions de réforme d'éliminer, au moins d'une façon temporaire, les sujets atteints de dyspepsie, de palpitations, de troubles neurasthéniques mal définis, d'amaigrissement progressif inexpliqué, de rhumatismes atoniques, etc. » Ces sujets encombrent nos hôpitaux militaires ; on les y garde en observation pendant longtemps : ils entraînent, par suite, des dépenses qu'il y a le plus grand intérêt à réduire.

Comme M. Simonin, je ne pense pas que notre devoir aille au delà de ces limites, et qu'il faille éloigner de l'armée tous les sujets d'apparence robuste qui présenteraient à l'ophtalmo-diagnostic une réaction positive, mais qui sont indemnes de troubles fonctionnels. Ce serait l'effondrement des contingents, et l'expérience prouve, d'ailleurs, que l'entraînement progressif aux exercices physiques auxquels sont soumis les jeunes soldats est extrêmement favorable à la plupart de ceux-là mêmes qu'on est en droit de considérer comme des tuberculeux latents. Mais je demande que les médecins militaires soient autorisés à utiliser l'épreuve de la tuberculine en injection oculaire dans tous les cas où ils la jugeraient utile pour éclairer leur diagnostic.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 22 nov. 1907.

Sans exagérer l'importance des résultats sociaux qu'on peut attendre de cette nouvelle méthode de diagnostic précoce de la tuberculose, j'estime donc que son emploi, judicieusement effectué, permettrait de réaliser dans les familles, dans les écoles, dans notre armée nationale, dans les hôpitaux et dans toutes les collectivités humaines, une sélection qu'aucun autre procédé ne permet d'assurer aussi efficacement des sujets porteurs de lésions tuberculeuses *en activité*.

On peut donc affirmer que, si l'*ophtalmo-diagnostic*, grâce à sa fidélité et à son innocuité attestées désormais par plus de dix mille observations publiées dans les recueils scientifiques de tous les pays, mérite la confiance des cliniciens, il n'est plus douteux que la lutte sociale contre la tuberculose doive en tirer un large profit.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

NOUVELLE MÉTHODE DE DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION DES SCOLIOSES DES ADOLESCENTS

PAR

M. le Dr J. GOURDON,

Directeur du service de Massage et Gymnastique orthopédique de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux.

On trouve dans la plupart des ouvrages qui traitent des déviations de la colonne vertébrale une classification des scolioses des adolescents d'après leur caractère de gravité. On les divise ainsi en trois groupes.

Le premier comprend les déviations de la colonne vertébrale pouvant être redressées par le sujet seul, ou par des moyens simples (suspension cervicale) ; le second comprend les déviations plus accentuées compliquées de torsion vertébrale entraînant une déformation des côtes, toutes difformités susceptibles d'être améliorées, en grande partie, par un traitement orthopédique ; enfin, dans un troisième groupe, sont classées les scolioses à déviation rachidienne encore plus marquée, avec une gibbosité costale plus accentuée, ces difformités étant fixées et peu susceptibles d'être modifiées par une thérapeutique même énergique.

Cette division des scolioses des adolescents est généralement adoptée en pratique.

Cependant il n'est pas possible, en se basant sur les caractères de gravité ainsi établis, de déceler *toutes* les scolioses devant être classées parmi les moins graves, de même qu'il est impossible d'établir une distinction nette entre les scolioses du 2e et 3e degré, scolioses de gravité moyenne et scolioses très graves. Le praticien ne peut donc, dans la majorité des cas qui lui sont soumis, établir un pronostic réellement sérieux.

Dans la classification que je viens de rappeler, on différencie chacun des trois groupes de scolioses d'après l'importance de la déviation latérale et d'après la facilité plus ou moins grande avec laquelle cette déviation est corrigée, c'est-à-dire d'après le degré de fixité de la déviation ; les deux derniers groupes seuls sont différenciés par un autre symptôme, la rotation vertébrale, sans que soient précisés les signes servant à distinguer une rotation exagérée d'une rotation moindre : d'où la difficulté de délimiter ces deux dernières catégories.

Cliniquement, on ne peut se baser ni sur le degré de la déviation latérale de la colonne vertébrale ni sur la rigidité du rachis pour définir, d'une façon générale, le caractère de gravité des scolioses des adolescents.

Il est, d'abord, assez délicat d'apprécier exactement une déviation latérale de la colonne vertébrale. On se repère sur la ligne des apophyses épineuses ; on n'a pas ainsi l'indication de l'écart du corps vertébral toujours plus dévié, et il n'est même pas commode de noter de combien la ligne des apophyses épineuses s'est écartée de la verticale normale.

Le degré de l'écart ne peut non plus avoir de signification concluante : il y a des scolioses graves dans lesquelles on note un degré peu important de déviation latérale et une rotation vertébrale exagérée, et des scolioses à pronostic bénin avec déviation rachidienne accentuée et rotation faible. Enfin, au point de vue thérapeutique, la déviation latérale du rachis est facile à corriger, et les moyens orthopédiques sont nombreux pour remédier efficacement à cette inflexion.

Cette déviation latérale ne peut donc assombrir le pronostic.

Quant à la rigidité du rachis, elle ne peut davantage servir de base à une classification générale des scolioses. Une colonne vertébrale très déformée peut conserver sa souplesse ; le rachis peut même être relâché, et ces formes de scolioses souples ne sont pas les moins graves. D'autre part, la majorité des scoliotiques adolescents qui se présentent à nous avec une colonne vertébrale enraidie n'ont qu'une rigidité apparente, due à la rétraction des ligaments vertébraux du côté de la concavité de la déviation, et cette raideur peut être vaincue sans difficulté par des moyens orthopédiques. La véritable rigidité de la colonne vertébrale, l'ankylose du rachis, ne se trouvent que dans les sco-

lioses très anciennes ; ce ne sont pas les plus fréquemment observées, et bien des scolioses de l'adolescence sont graves avant d'avoir ce caractère de fixité réelle.

Le seul symptôme que l'on puisse interpréter utilement pour différencier *toutes* les scolioses des adolescents, *c'est la rotation vertébrale.* Deux raisons suffisent à motiver son importance : 1° cette rotation existe dans *tous* les cas de scolioses, puisqu'elle précède l'apparition de la déviation latérale du rachis; 2° elle entraîne les déformations scoliotiques les plus rebelles au moyen thérapeutique.

Lovett, dans un rapport sur la mécanique de la colonne vertébrale normale, présenté au congrès allemand de chirurgie orthopédique de 1907, a démontré, par des études complètes sur le vivant et sur le cadavre, sur l'enfant et sur l'adulte, qu'il n'existait pas de mouvement simple de flexion latérale de la colonne vertébrale comme il existe un mouvement simple de flexion antérieure et de rétroflexion ; *tout mouvement de flexion latérale est combiné à un mouvement de rotation des vertèbres*, et la flexion latérale de la colonne vertébrale est sous la dépendance de la rotation, car *celle-ci précède toujours la flexion latérale.* De plus, dans ce mouvement combiné de flexion latérale et de rotation vertébrale, c'est la rotation qui est la plus constante : on peut redresser la flexion latérale sans modifier la torsion du rachis, tandis qu'on ne peut modifier cette dernière sans avoir, au préalable, corrigé la flexion latérale.

Ces données mécaniques trouvent leur application en clinique. Il est fréquent d'observer des scoliotiques chez lesquels les symptômes de rotation vertébrale ont précédé ceux de déviation latérale ; ce mouvement de rotation est, dans certains cas, très apparent avant que l'on ait à constater un déplacement latéral manifeste de la ligne des apophyses épineuses. *On peut donc être scoliotique avant que la déviation de la ligne des apophyses épineuses soit manifeste.* Dans la grande majorité des scolioses, la rotation est plus accentuée que la déviation latérale, et tend à s'aggraver plus rapidement que celle-ci ; il est rare de constater le rapport inverse. Tous les orthopédistes savent enfin que, dans le traitement d'une scoliose, la plus grande difficulté est de provoquer la détorsion du rachis ; on corrige la déviation latérale de la colonne vertébrale plus facilement.

Si donc, dans une scoliose, la rotation vertébrale précède et domine tous les autres symptômes, il est logique de suivre son évolution, d'en connaître les manifestations, pour caractériser cette scoliose et établir un pronostic utile.

Au cours de l'évolution de la scoliose, il se produit d'abord une rotation de l'ensemble de la vertèbre, puis, par suite de la résistance de l'arc postérieur vertébral à ce mouvement de rotation d'ensemble, un mouvement de torsion dans la vertèbre elle-

même. Le corps vertébral se déplace toujours dans le sens de la déviation latérale du rachis.

On comprend que le caractère de gravité se rattache à la torsion de la vertèbre sur elle-même ; il sera d'autant plus marqué que cette torsion sera plus accentuée.

Comment déterminer la valeur de la rotation et de la torsion dans une colonne vertébrale déformée ? On ne saurait le faire par le palper. La radiographie ne fournit pas non plus d'indications utiles.

Cliniquement, on peut, toutefois, être suffisamment renseigné pour porter un pronostic certain.

Quand la scoliose siège dans la région dorsale, tout mouvement tournant dans les vertèbres de cette région retentit sur la partie postérieure des côtes. Quand elle siège dans la région lombaire, ce mouvement des vertèbres est appréciable par le déplacement des parties molles périvertébrales.

Au cours de l'évolution d'une scoliose dorsale, la partie postérieure des côtes située dans le sens de la rotation vertébrale et du côté de la déviation du rachis commence par se soulever dans son ensemble ; cette partie ne subit pas tout d'abord de déformation, elle est seulement plus surélevée que la région costale du côté opposé. Plus tard, cette portion costale surélevée se replie sur elle-même, déterminant la formation d'un angle d'abord très ouvert, puis progressivement plus fermé.

Cliniquement l'expérience m'a démontré que la surélévation costale correspond à la rotation de l'ensemble de la vertèbre, que la formation d'un angle costal est l'indice d'un commencement de torsion de la vertèbre sur elle-même, et que cette torsion étant plus marquée, le caractère angulaire de la région costale s'accentue.

La surélévation costale dénote une scoliose bénigne. La déformation costale est un signe d'aggravation ; mais elle est susceptible d'être atténuée tant que l'angle costal reste obtus ; dès qu'il devient aigu, le pronostic est mauvais.

Quand il s'agit d'une scoliose lombaire, la surélévation des muscles spinaux fournit un élément utile pour apprécier le degré de rotation et de torsion des vertèbres de cette région et, par suite, le caractère de gravité de ces variétés de déviations de la colonne vertébrale. L'apparence plus ou moins manifeste de cette surélévation et la facilité avec laquelle elle est modifiée par une extension légère du rachis renseignent exactement. Suivant que, sous l'influence de l'extension, cette surélévation des parties molles périvertébrales se corrige, reste stationnaire ou s'exagère, on peut conclure que la scoliose lombaire est curable, susceptible d'être améliorée ou prédisposée à l'aggravation.

Ces trois degrés dans les manifestations symptomatiques des scolioses lombaires correspondent cliniquement : à la rotation

rachidienne simple, à la rotation compliquée de torsion vertébrale faible, à la torsion vertébrale exagérée.

La technique la meilleure pour examiner la région dorsale est de placer le sujet debout, les deux jambes également tendues, puis de lui faire fléchir le tronc en avant jusqu'à ce que le thorax soit dans la ligne horizontale. Cette flexion antérieure du tronc détermine une extension du rachis suffisante pour démontrer sa souplesse et pour corriger les déviations et rotations vertébrales insignifiantes. Cette attitude fléchie permet de pratiquer aisément l'examen de la partie postérieure des côtes, et de voir de suite si un des côtés est plus surélevé et s'il est déformé elle renseigne aussi exactement sur l'état des parties molles avoisinant la colonne lombaire.

I. — *Scolioses dorsales.*

Si, dans la flexion antérieure horizontale du tronc, les parties postérieures des côtes sont sur un même plan frontal et semblablement conformées, on peut affirmer, quelle que soit la mauvaise attitude habituelle du sujet, qu'il n'a pas de scoliose dorsale.

Quand on constate une asymétrie des deux parties postérieures du tronc ainsi examiné, il y a véritablement une scoliose, et l'on reconnaît comme suit le degré de gravité de la scoliose dorsale :

1° Surélévation costale postérieure, sans déformation des côtes : scoliose bénigne.

2° Déformation costale postérieure ayant l'aspect d'un angle mousse : scoliose de gravité moyenne.

3° Déformation costale postérieure ayant l'aspect d'un angle aigu : scoliose très grave.

II. — *Scolioses lombaires.*

Pour caractériser les scolioses lombaires, il faut observer le sujet successivement dans la station verticale et dans la station fléchie antérieure du tronc.

Si, dans ces attitudes, les régions situées immédiatement de chaque côté de la colonne lombaire ont même apparence, on peut affirmer que le sujet ne présente pas de scoliose lombaire.

Si l'on constate une saillie paraspinale dans la statique verticale, il y a scoliose lombaire. Pour en définir le caractère, on doit noter ce que devient cette saillie dans la flexion antérieure horizontale du tronc. Dans cette attitude :

1° S'il y a atténuation de la surélévation paraspinale : scoliose bénigne.

2° Si la surélévation paraspinale conserve son même aspect : scoliose de gravité moyenne.

3° Si la surélévation paraspinale s'exagère : scoliose très grave.

Les scolioses dorsales et lombaires du premier degré sont curables ; celles du deuxième degré peuvent être améliorées en grande partie par un traitement énergique ; celles du troisième degré sont peu modifiées par une thérapeutique orthopédique qui procure cependant un résultat appréciable en enrayant le processus déformant.

J'ai constaté la valeur de ces pronostics dans de nombreux cas de déviations de la colonne vertébrale que j'ai pu observer longuement.

Cette classification très simple des scolioses des adolescents a pour le médecin praticien plusieurs avantages ; elle lui permet de reconnaître d'emblée s'il y a réellement une scoliose quand on lui demande d'examiner un enfant dont l'attitude habituelle est mauvaise ; de faire traiter à temps cette scoliose quand elle existe réellement ; enfin de porter un pronostic certain sur l'efficacité du traitement qui sera institué.

TRAITEMENT DE LA COXALGIE

PAR

M. VILLEMIN

Chirurgien des hôpitaux.

Extrait d'un rapport à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose. Nous donnerons seulement ce qui s'applique à l'enfant, bien que l'auteur ait aussi traité la question du traitement différent chez l'adulte.

Eviter la contagion tuberculeuse, fuir les grandes villes dont les poussières fourmillent de bacilles ou de germes de maladies prédisposantes, comme la rougeole par exemple, s'abstenir de tout surmenage physique de la hanche : telles sont les règles un peu vagues, il est vrai, du traitement prophylactique de la coxalgie, mais qu'il est bien difficile de fixer avec plus de précision.

Le traitement général joue un rôle capital : il doit tendre à augmenter la résistance de l'organisme par tous les moyens en notre pouvoir. Ses exigences doivent se concilier avec celles du traitement local ; les médecins américains doutent que cette alliance soit possible ; nous verrons plus loin comme on arrive à ne point sacrifier l'un au détriment de l'autre. Le malade devra

éviter toutes les occasions de nouvelles infections, se soumettre aux conditions de l'hygiène la plus stricte, principalement en ce qui concerne l'alimentation et l'aération, se transporter sous un climat qui lui permette des sorties quotidiennes aussi prolongées que possible.

Dans les premières phases de la coxalgie, l'efficacité du traitement local est en raison directe de la précocité du diagnostic. Si la thérapeutique est instituée de bonne heure, la guérison est obtenue plus complète et plus rapide. Dès que le diagnostic est posé, la maladie ne fût-elle que présumée, il faut appliquer le moyen de traitement le plus essentiel, celui qui domine toute la thérapeutique de la coxalgie, à savoir le repos de l'articulation. Dès que le malade est tenu au lit, les douleurs se calment, les muscles se relâchent et les symptômes qui constituent les éléments du diagnostic s'évanouissent.

En disant repos, nous n'entendons pas seulement la cessation de la marche, mais le repos dans le décubitus horizontal, sur un plan résistant qui ne laisse pas le siège du sujet s'enfoncer dans une cavité où le fémur s'infléchit sur le bassin ; dans la pratique, un matelas de crin de faible épaisseur, étendu sur un plan rigide fait de planches légères, constitue, s'il n'est pas fait d'adjonction d'oreillers, la surface non dépressible, sans être offensive pour le sacrum, sur laquelle le membre inférieur se place en rectitude parfaite. Cet appareil simple est essentiellement transportable d'une pièce à l'autre et facile à mettre sur une petite voiture longue pour les promenades dehors. De cette façon, les patients ne sont privés ni de distraction ni de grand air.

L'enfant gardera l'attitude couchée pendant trois à six mois, souvent davantage. Il ne sera autorisé à faire une tentative de marche timide et discrète que s'il y a récupération complète de tous les mouvements de la hanche, absence de toute douleur à la pression des diverses parties de l'articulation, disparition de tout engorgement ganglionnaire. Ce retour à la marche sera graduel et l'objet d'une surveillance de tous les instants.

Lorsque la coxalgie s'affirme, à la douleur du premier début, seul signe plus ou moins fugace et variable, s'ajoute une contracture d'abord légère, à peine appréciable, qui ne se laisse mettre en évidence que grâce à des manœuvres d'examen complexes, à l'aide de certains mouvements passifs exagérés. Dès qu'elle s'installe, la position du membre, même dans l'attitude du repos, se trouve profondément modifiée; le décubitus dorsal ne suffit plus; il faut un traitement plus énergique et surtout correcteur. Il est évident qu'il faut avoir recours aux appareils. Nous passerons sous silence ceux des siècles passés : la gouttière de Bonnet, la claie de Saint-Germain, ont de grands défauts, la première surtout avec son entonnoir d'évacuation au fond duquel s'enfonce le sacrum, entraînant avec lui le bassin sur lequel le fémur s'infléchit

presque à angle droit ; tout malade qui y séjourne est fatalement voué aux attitudes vicieuses, et de plus il n'y est qu'imparfaitement immobilisé. Nous n'en retiendrons que deux, l'extension continue et l'appareil plâtré ; on a le grand tort d'opposer l'un à l'autre ces deux appareils, excellents tous deux et répondant à des exigences différentes, qu'elles dépendent de l'état pathologique ou de toute autre considération.

L'extension continue atténue la douleur, lutte contre la contracture, corrige l'attitude et éloigne les surfaces articulaires. Au bout de deux ou trois jours les souffrances disparaissent, les réveils nocturnes en sursaut n'ont plus lieu, la douleur du genou cesse complètement. Si les phénomènes douloureux persistent, c'est que quelque complication menace d'apparaître.

Sous son influence la contracture cède peu à peu, graduellement, en plusieurs jours ; le membre s'allonge ; l'ensellure lombaire disparaît; il est facile de diriger la traction dans le sens que l'on désire pour combattre les attitudes les plus diverses.

L'extension continue s'oppose à la compression réciproque des surfaces articulaires ; elle évite l'ulcération compressive ; elle empêche toute luxation pathologique de se produire. La simplicité de l'appareil permet les soins de propreté, l'hygiène de la peau, la surveillance constante de la région malade ; l'apparition de la moindre complication locale, abcès froid, engorgement ganglionnaire, ne saurait échapper à l'examen.

On a reproché très énergiquement, d'ailleurs, à l'extension continue qu'elle n'immobilisait pas suffisamment l'articulation coxo-fémorale. Si l'appareil était toujours appliqué convenablement, avec une traction énergique, avec la surveillance éclairée qu'il comporte, cet argument serait sans valeur ; la clinique se charge de démentir l'assertion par la cessation rapide des douleurs et de la contracture, par les beaux succès de guérison avec persistance intégrale des mouvements de la jointure.

L'appareil plâtré, bien appliqué, remontant assez haut, descendant assez bas, est évidemment un excellent moyen d'obtenir une immobilisation parfaite de la hanche. Il est inutile d'insister sur les inconvénients de cet appareil que l'on a également exagérés plus qu'il ne convient : difficultés pour les soins de propreté, difficultés dont on arrive à se rendre maître, sauf chez les très jeunes sujets ; atrophie des muscles qui dépend de la maladie et non pas de l'appareil ; escharres qui résultent d'un défaut de technique, etc., etc. Le seul reproche vraiment fondé est relatif à l'impossibilité de savoir ce qui se passe sous ces couches de plâtre, d'ignorer l'état des ganglions, de ne pas être averti de l'apparition des abcès ossifluents, car il est illusoire de penser qu'on se rendra compte de l'état des choses en pratiquant une fenêtre dans l'appareil ; si elle est petite on tombera à côté de

l'abcès le plus souvent ; si elle est grande la solidité du plâtre se trouvera grandement compromise.

Tels sont les avantages et les inconvénients de ces deux appareils que l'on continue à poser en antagonistes dans le traitement de la coxalgie. Après avoir combattu le premier avec la plus grande énergie, M. Calot, dans une communication récente à l'Académie de médecine, s'est montré partisan du plâtre pour les enfants de l'hôpital chez qui on recherchera l'ankylose, et de l'extension continue pour les enfants de la ville chez qui on recherche la guérison intégrale avec mobilité de la hanche. Il faut prendre acte que M. Calot, après avoir été l'adversaire acharné de l'extension continue et l'apôtre de l'appareil plâtré, reconnaît à la première la supériorité de procurer une guérison intégrale. Mais nous ne sommes pas peu surpris de voir appliquer deux méthodes prétendues antagonistes à deux catégories de malades différentes : les enfants de la clientèle ont droit à la guérison intégrale ; l'ankylose est bien bonne pour ceux de l'hôpital.

Nous ne comprenons cette distinction ni au point de vue social ni au point de vue pathologique. Rien ne prouve scientifiquement que l'immobilisation par le plâtre donne l'ankylose et que l'application de l'extension continue ne la donne pas ; l'ankylose est fonction d'arthrite tuberculeuse et non la conséquence du genre d'appareil ; celui-ci englobe sous ses bandelettes de diachylon ou ses bandes plâtrées le genou aussi longtemps et aussi complètement que la hanche, et le genou ne s'ankylose jamais, parce qu'une articulation saine, après un ou deux ans d'inaction, est enraidie mais non pas soudée, parce que pour que l'ankylose vraie existe, il faut que l'articulation ait été profondément malade, et nous ne sommes pas maîtres, pas plus avec un de ces appareils qu'avec l'autre, d'enrayer le processus d'ankylose lorsque les sujets nous ont été amenés dans une phase avancée de l'affection ou avec une évolution tuberculeuse sévère sur un état généra mauvais.

Pour nous résumer nous dirons : dans la pratique, pour la coxalgie à la première période et sans complications, l'appareil à extension continue nous paraît convenir à l'immense majorité des cas, tout aussi bien chez les malades de la ville que chez les coxalgiques de l'hôpital. Il est vrai que ces malades demandent une attention soutenue ; il faut éviter qu'ils s'agitent dans leur lit, qu'ils tentent de s'asseoir ; il faut surveiller la traction, l'état du bandage, etc., etc. Mais les mères de famille ou les infirmières sont vite au courant de tous ces soins, et le médecin ne doit pas négliger des examens fréquents, soit pour contrôler cette surveillance, soit pour dépister les complications qui peuvent apparaître.

Toutefois, il est une circonstance où l'appareil plâtré devient préférable : c'est lorsqu'il s'agit de malades qui ne sont pas sur-

veillés du tout, qui ne sont examinés par le médecin qu'à de rares intervalles. Il en est ainsi pour certains petits malheureux qui fréquentent les consultations hospitalières, qui sont abandonnés de leurs parents, occupés ailleurs une partie de la journée, qui ne sont transportés à la consultation de l'hôpital que très rarement et qu'aucun médecin ne soigne à domicile. Pour ceux-là les inconvénients de l'appareil plâtré deviennent des avantages, et l'on se borne à l'examen de la jointure malade tous les deux ou trois mois, lorsqu'il devient nécessaire de remplacer l'appareil devenu défectueux.

Quel que soit l'appareil employé, le patient doit garder le repos absolu au lit ou transporté sur de petites voitures appropriées. Le précepte du décubitus horizontal constant n'est pas adopté universellement. L'énorme différence qui existe entre le pronostic et le traitement de deux ostéo-arthrites tuberculeuses, siégeant l'une au membre supérieur et l'autre au membre inférieur, a frappé les observateurs de tous les temps. Le traitement ambulatoire a pour but de permettre au malade de continuer à mener son genre de vie, de jouir du grand air, de se livrer à un exercice modéré plus compatible avec le bon fonctionnement des systèmes digestif, respiratoire, circulatoire, etc. Il reste bien entendu que la méthode, tout en permettant l'usage du membre et en rendant la marche possible, doit également assurer l'immobilisation de l'articulation en cause sans dommage résultant de la pression exercée par le poids du corps et les frottements entre les surfaces.

C'est en Amérique que le traitement ambulatoire de la coxalgie a pris naissance et a trouvé le plus de partisans. Les Américains, grands défenseurs de l'extension continue, associent la marche à cette dernière dans le but d'éviter l'ulcération compressive, et estiment l'immobilisation complètement inutile. Ils prétendent même qu'il n'est pas mauvais de laisser quelques mouvements assez étendus à la jointure.

Que ces appareils soient faits d'attelles indépendantes avec traction élastique, ou en plâtre comme les préconise Lorenz, ou en cuir moulé comme on les fait construire en Allemagne par Hessing, les résultats thérapeutiques sont, paraît-il, particulièrement encourageants ; appliqués à la coxalgie à toutes ses périodes, même compliquée d'abcès ou de fistules, ils feraient merveille. Il est permis de rester sceptique devant de si splendides résultats, quand on connaît l'aggravation subite que prennent les ostéo-arthrites tuberculeuses du membre inférieur si on vient à interrompre un tant soit peu l'immobilisation dans le décubitus horizontal rigoureusement maintenue au préalable.

D'autre part, si bien construits que soient ces divers appareils, ils laissent toujours se produire des mouvements, surtout lorsqu'ils ont été fendus pour être transformés en instruments amo-

vibles. Que devient un appareil plâtré que l'on ouvre chaque jour pour en retirer le patient ? Il est inévitable qu'il se fissure en arrière pour constituer une charnière du côté opposé à l'ouverture. Alors qu'advient-il de sa solidité, et surtout comment arrivera-t-il à chaque nouvelle mise en place à reprendre exactement la position qui fixe ses points d'appui ?

Avec les appareils de marche on va au devant de toutes les complications, on aggrave les altérations initiales, on voit apparaître des abcès tuberculeux qui probablement eussent été évités sans cela, et on n'empêche pas les déformations, les mauvaises attitudes de la hanche. Celles-ci se produiront quel que soit l'appareil de marche employé. Et l'enchaînement logique des faits nous montre comment les choses se passent : les mouvements que la marche provoque dans la jointure la rendent douloureuse ; la douleur engendre la contracture réflexe qui dégénère en attitude vicieuse contre laquelle l'appareil devient impuissant.

Avec le décubitus horizontal combiné avec l'extension continue ou les appareil inamovibles, on maintiendra les sujets dans une position irréprochable, la meilleure pour la marche future, et on leur conservera soit des mouvements limités, soit la totalité des mouvements. Cette position n'empêche pas de transporter les malades au dehors la plus grande partie de la journée, et cela toute l'année, même à Paris. Ils s'en trouvent fort bien, ne souffrent plus, augmentent de taille et de poids. On ne voit pas quel bénéfice ils peuvent retirer d'une marche difficile, pénible et douloureuse, quand on peut d'une autre manière leur procurer le grand air et des distractions.

Peut-on faire mieux pour un coxalgique que lui assurer l'immobilisation de sa jointure ? Depuis longtemps on a essayé tous les topiques : pommades, révulsifs, pointes de feu, ont été appliqués tour à tour. Trop loin de l'article pour agir, ils n'ont réussi qu'à déterminer des complications du côté de la peau. Hueter, le premier, s'attaqua directement à la jointure en portant dans l'intérieur de l'articulation une solution forte d'acide phénique. Dans ses leçons cliniques, publiées en 1904, le P[r] Lannelongue préconise, dans les phases initiales de la coxalgie, les injections iodoformées. « Je conseille, dit-il, les injections intra-articulaires, qu'il y ait ou non épanchement, pour tous les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse des grandes articulations, hanche, genou, cou-de-pied, épaule, etc. » Pour la hanche et l'épaule les injections intra-articulaires sont le seul traitement actif qu'on puisse conseiller, étant donné qu'on ne saurait, sans danger d'arthrite aiguë, faire des injections extra-articulaires de chlorure de zinc. Et il conseille l'emploi de l'huile iodoformée suivant la formule qu'il avait publiée en 1899.

Dans son volume sur le traitement de la coxalgie, M. Calot, en 1895, après avoir rappelé combien les injections de glycérine

iodoformée étaient en faveur en Allemagne, ajoute que l'agent chimique qui, porté sur le foyer tuberculeux, est capable de l'éteindre n'est pas encore trouvé et que la valeur de ces injections est très relative. Il dit encore textuellement qu'il nous est presque toujours impossible de porter le remède sur le mal, non pas seulement, comme pour les autres tumeurs blanches, parce que les foyers tuberculeux sont dix-neuf fois sur vingt primitivement intra-osseux, mais parce que seule une très petite partie de la jointure est accessible sans danger à la méthode des injections interstitielles. Vouloir pénétrer jusque dans la cavité articulaire par la partie antérieure, c'est s'exposer à ne point porter le liquide sur un point malade à cause de la profondeur de la jointure ; mais c'est courir, en outre, des risques sérieux à cause du voisinage du nerf crural et des gros vaisseaux. Ce sont là ses propres termes.

Dans la statistique qui termine son livre, M. Calot, examinant ses résultats qui portent sur 93 cas guéris de coxalgies non suppurées, dit ceci : « Quant au résultat orthopédique, il est parfait au point de vue de la forme et de la longueur du membre ; il ne pouvait en être autrement avec l'emploi d'un appareil plâtré mis en bonne position et bien construit. Les enfants qui marchent déjà conservent sans doute de la raideur de la hanche ; mais cette raideur se concilie avec quelques mouvements, et chez certains de ces enfants la boiterie n'est pas appréciable. »

Or il y a un mois, à la tribune de l'Académie, M. Calot avançait que les malades atteints de coxalgie ne guérissent guère qu'avec un raccourcissement habituel de 3 à 4 centimètres en moyenne, quelquefois plus, rarement moins. Ce raccourcissement, qui est la règle, ne s'observe pas seulement sur les coxalgies non soignées ou mal soignées, mais aussi chez les malades placés entre les mains des spécialistes les plus habiles et sur les plages les plus salubres. Il est bon, dit-il, que tous les médecins et chirurgiens qui soignent les coxalgies sachent que, s'ils ne veulent pas sortir du traitement habituel, extension continue ou appareils, ils devront se résigner à voir plus des trois quarts de ces malades voués à un raccourcissement notable et à une fâcheuse boiterie à perpétuité. Le seul moyen d'éviter cette terminaison consiste à faire des injections précoces dans les hanches malades. Puisque dans la coxalgie au début, comme les autopsies de coxo-tuberculoses commençantes le prouvent (ce qui est contraire à ses assertions de 1895), les lésions sont localisées à la synoviale et à la surface des os, c'est-à-dire à la paroi de la cavité articulaire, il propose l'injection d'un des modificateurs connus de la tuberculose. En l'espèce, il donne une formule identique à celle qu'avait proposée le Pr Lannelongue, avec toutefois 2 grammes de gaïacol en plus. Au point de vue de la technique, M. Calot dit arriver à coup sûr dans la cavité synoviale

de la hanche en pénétrant par la région antérieure en dehors de l'artère, précisément dans la zone dangereuse qu'il signalait en 1895. A notre avis, il est incontestablement préférable d'entrer dans la synoviale par la région postéro-externe immédiatement au-dessus du grand trochanter; en cette région, la séreuse est accessible sans danger, et c'est le mode de traitement proposé par M. Lannelongue depuis plusieurs années.

Cette intervention chirurgicale avec les difficultés techniques et les chances d'infection qu'elle comporte par sa répétition même (tous les cinq jours pendant deux mois) abrège-t-elle le traitement de la coxalgie dans ses premières périodes? Il est permis d'en douter si l'on additionne et s'en tient aux termes mêmes du chirurgien de Berck : deux mois d'injections, trois mois de plâtre, puis six mois de repos, l'enfant étant à l'extension ou dans un appareil ; un an après le patient est mis sur pied avec un appareil amovible en celluloïde, ce qui au total fait presque deux ans. C'est le temps moyen que demande une coxalgie sérieuse pour guérir, certaines formes prises très au début ou bénignes pouvant n'exiger qu'une année d'immobilité simple.

Dans cette question des injections médicamenteuses, il faudrait pourtant ne pas se payer de mots. N'osant pas qualifier l'iodoforme de remède antituberculeux, les auteurs qui s'en sont servi ont imaginé de l'appeler, comme un certain nombre d'autres (naphtol camphré, etc.), substance modificatrice, sans définir le sens de la modification qu'il doit imprimer au tissu tuberculeux. M. Calot nous affirme que les surfaces malades, synoviale et os (ce qui, entre parenthèses, ne s'applique qu'aux articulations profondément détruites, ayant perdu par nécrose leurs cartilages d'encroûtement), vont se trouver baignées, imprégnées, penétrées peu à peu, assainies et guéries par ces liquides modificateurs, que le liquide mis avec contact la fongosité tuberculeuse va la modifier et la détruire avant qu'elle ait ramolli et rongé l'os (ce sont ses propres termes). Ce sont là tout autant de mots à définir, d'assertions à prouver. Bactériologiquement, le bacille de Koch paraît assez insensible à l'action de l'iodoforme; nous avons montré, en 1888, qu'il cultivait parfaitement *in vitro* en contact intime avec de grandes quantités d'iodoforme. Les fongosités des abcès froids et des synoviales tuberculeuses traitées par les injections iodoformées restent longtemps inoculables positivement. Nous attendons encore que soient démontrés scientifiquement les changements opérés dans les tissus tuberculeux par les liquides appelés modificateurs.

Comme conclusion pratique, nous pouvons dire que le traitement de la coxalgie, dans ses premières périodes, comporte surtout le repos absolu dans les meilleures conditions d'hygiène, l'application d'un appareil immobilisateur, de préférence sous

forme d'extension continue, et, accessoirement, d'injections intra-articulaires.

A une phase plus avancée de son évolution, la coxalgie s'offre à nous avec des caractères nouveaux. Sous l'influence des lésions articulaires et de la contracture, l'articulation est fixée temporairement ou définitivement dans une attitude vicieuse. Dans les cas où la rétraction des muscles, la sclérose des tissus péri-articulaires, sont peu avancées, la simple extension continue, pratiquée avec une patience suffisante et une traction assez forte, aura raison de l'attitude mauvaise. Dans les formes plus invétérées elle se montre impuissante. Il faut avoir recours au redressement brusque préconisé par BONNET (Lyon), auquel il faut reconnaître le mérite d'avoir osé toucher à ces attitudes vicieuses que l'on respectait par crainte d'accidents que les tentatives de correction pouvaient déterminer, et d'avoir proclamé l'impérieuse nécessité de redresser le membre dévié. Une fois la rectitude du membre obtenue sous chloroforme, on pourra, lorsque les manœuvres n'ont pas rencontré grande résistance, recourir à l'extension continue, mais pour peu que le membre ait une tendance à reprendre trop facilement son attitude vicieuse, il est préférable de le fixer en position correcte dans un grand appareil plâtré. Il peut, cependant, arriver que l'attitude ne puisse être corrigée en une seule fois. Dans ce cas, il conviendra de répéter les séances de réduction sous chloroforme suivies de l'application d'appareils inamovibles jusqu'à ce que le résultat désiré ait été obtenu par une série de réductions successives.

La coxalgie compliquée de la présence d'abcès ossifluents comporte des indications nouvelles. Tandis que la question de l'immobilisation et de la correction d'attitude reste entière, et même plus impérieuse que dans les formes précédentes, celle de l'abcès nécessite une conduite spéciale. On peut, à la rigueur, attendre et espérer la résolution et la disparition spontanées d'une collection froide de petit volume et d'évolution lente. Dès qu'elle commence à prendre certaines dimensions, il est prudent de tenter d'en enrayer la marche. La ponction simple est trop souvent suivie de récidives pour qu'on la conseille. Les injections d'iodoforme dissout dans l'éther ou dans l'huile semblent être, jusqu'à ce jour, ce que nous avions de mieux dans l'arsenal thérapeutique. Ces injections sont répétées assez fréquemment, et surtout dès que la tension inférieure du liquide purulent distend trop la peau, car il faut à tout prix éviter la fistule, qu'elle provienne de la rupture de la poche ossifluente, de la tuberculisation de la peau par sa face profonde ou d'une infection secondaire de l'abcès. Malheureusement nous ne sommes pas toujours maîtres de cette complication. Maintes fois, après avoir longtemps nourri l'espoir d'assister à la résorption du contenu, après avoir vu l'abcès conserver un volume stationnaire, on assiste à

l'augmentation rapide de la collection, sans qu'il y ait ni phénomènes généraux ni signes locaux d'inflammation, et la répétition et le rapprochement des ponctions n'arrêtent pas cet accroissement de volume dont on ne peut s'expliquer la raison. Dans ces conditions, comme dans le cas d'infection ou d'envahissement de la peau, il ne reste plus que la ressource de l'incision franche suivie du nettoyage de la poche à la curette. Il ne faut point songer à faire l'extirpation d'une cavité anfractueuse, munie de prolongements difficiles à atteindre, avec des portions de peau altérées ou détruites, et, en plus, souvent infectée des microbes de la suppuration. La curette est le seul instrument qui puisse aller chercher, dans les espaces intermusculaires, le long des gaines vasculaires, sous les décollements aponévrotiques, les lambeaux de la membrane tuberculogène qui tapissait les multiples diverticules anfractueux de l'abcès symptomatique.

Lorsque l'abcès est indépendant, — et l'incision doit donner assez de jour pour qu'on s'en assure, — les suites sont simples comme l'opération elle-même qui donne toute satisfaction. Mais, plus souvent, l'origine du pus est profonde, dissimulée ; un orifice petit, irrégulier, caché sous les parties molles, conduit soit dans l'articulation, soit dans une portion extra-articulaire malade. Il faut alors faire plus, et transformer l'intervention en une opération plus complexe et plus radicale. Agrandir l'incision, suivre la sonde cannelée engagée dans le trajet aussi loin qu'elle peut conduire, se donner beaucoup de jour et, graduellement, méthodiquement, arriver jusqu'à la lésion osseuse originelle. Extirper à la curette ou à la gouge les foyers osseux extra-articulaires, pénétrer, s'il est nécessaire, dans la jointure pour y poursuivre les trajets inoculés, les fongosités synoviales. En un mot, détruire tout ce qui est suspect, par la curette si le tissu est résistant, par l'abrasion aux ciseaux courbes s'il est molasse, par le thermocautère s'il est en surface ou a risqué d'être inoculé au cours des manœuvres opératoires.

Pendant tout le traitement, l'immobilisation avec l'extension continue est une règle absolue dont il n'est point permis de se départir. L'extension donne toute facilité pour faire les pansements, surveiller l'apparition des complications possibles. Sa supériorité sur les appareils plâtrés munis de fenêtres ou formés de deux valves est incontestable.

Au bout d'un certain temps, variable suivant une foule de facteurs, ces incisions tendent graduellement à se fermer. Il faut en surveiller les trajets de manière qu'ils se comblent de la profondeur vers la surface, qu'ils ne laissent point en arrière des clapiers se drainant mal, que des fongosités tuberculeuses ne se reproduisent pas à leur surface sans être poursuivies avec persévérance par des attouchements caustiques, chlorure de zinc, teinture d'iode, etc. Parfois, devant une réinoculation plus ou

moins complète de ces trajets, une nouvelle intervention presque identique à la première devient indispensable. Enfin, trop souvent, la coxalgie reste fistuleuse.

Quelques interventions simples à la curette deux ou trois fois répétées, des cautérisations fréquentes des trajets avec du temps et de la patience auront presque toujours raison des fistules qui ne communiquent plus avec l'articulation. Mais les fistules communicantes donnent lieu à des considérations différentes. La suppuration qu'elles fournissent peut devenir extrêmement abondante et nécessiter l'amélioration du drainage à l'aide de contre-ouvertures judicieusement placées. C'est encore l'évacuation des produits septiques par des voies nouvelles créées dans les points déclives qui portera remède aux élévations de température de la fièvre hectique. Avec des pansements propres et parfaitement antiseptiques, on se mettra facilement à l'abri de pareils accidents.

La situation la plus critique est créée par la longue durée de fistules qui s'éternisent désespérément. C'est ici que le chirurgien et les parents du malade surtout ne devront pas se montrer trop impatients. Demander une guérison rapide et durable à la fois est presque impossible : c'est pousser à des interventions qui seront radicales, mais aussi très mutilantes. Tout doit être tenté avant d'avoir recours à la résection de la hanche ; tous les traitements doivent être essayés avec d'autant plus de patience que le sujet est plus jeune. Le curettage fréquemment répété des trajets fistuleux, les interventions osseuses économiques sur le squelette envahi, les cautérisations au chlorure de zinc, l'écouvillonnage des diverticules, l'amélioration des conditions d'hygiène, le séjour dans diverses stations balnéaires, principalement à eaux chlorurées sodiques, le transport pour de longs mois des coxalgiques au bord de la mer : tels sont les moyens dont nous disposons pour la cure de ces fistules qu'il est fréquent de voir se fermer presque spontanément, ou avec le minimum d'intervention proprement dite, lorsque se trouvent réalisées pour le malade les conditions meilleures.

Cependant tout a une limite. Quand les trajets suppurants s'éternisent, il se produit une ostéomyélite secondaire qui porte principalement sur l'os iliaque. La profondeur de ces lésions osseuses infectées consécutivement, l'anfractuosité des trajets, rendent le drainage inefficace. L'état général s'altère ; la fièvre hectique, avec son cortège habituel, s'empare du malheureux patient ; des dégénérescences viscérales s'établissent, et bien souvent, s'il temporise trop, le chirurgien risque d'arriver trop tard, lorsque le malade cachectique ne sera plus en état de supporter une intervention, quelle qu'elle soit.

Sans doute la résection faite dans ces conditions est une opération qui, au point de vue des risques immédiats et surtout des

résultats orthopédiques ultérieurs, ne peut soutenir la comparaison avec les méthodes conservatrices. Mais, à ce stade de l'affection, ce n'est plus la parfaite correction de la marche qui préoccupe, c'est la vie du malade qui est en jeu. La résection, opération de nécessité, lui offre une chance de salut, et l'opérateur n'a pas beaucoup le choix.

Seulement l'intervention étant décidée et acceptée, celui qui en assume la responsabilité doit savoir qu'il s'embarque dans une opération laborieuse, pleine de surprises, dont on n'apprécie jamais bien l'étendue avant de l'entreprendre, et qui, pour être complète, peut conduire à de grands délabrements. L'articulation est très déformée; les points de repère n'existent plus; la tête fémorale est plus ou moins engagée dans la fosse iliaque; l'acétabulum est malade; des abcès pelviens en dépendent, qu'il faut poursuivre jusque dans la cavité du bassin; les tissus périarticulaires sont sclérosés, ne prêtent pas sous les écarteurs; à chaque instant le bistouri rencontre des clapiers, des trajets fistuleux infectés qui inoculent tout le champ opératoire. L'intervention est donc loin d'être sans péril, et les statistiques l'établissent d'une manière formelle : celle d'Ollier accuse 19 0/0 de mortalité opératoire et 33 0/0 de mortalité secondaire ; celle de Grosch, 24 0/0 à la deuxième période de fistules et abcès périarticulaires, et 66 0/0 à la troisième période de suppuration prolongée et de lésions tardives. La perforation du cotyle au cours de l'intervention augmente la léthalité de 20 0/0.

Nous avons omis avec intention de parler de la résection de la hanche aux premières périodes de la coxalgie. Il fut une époque, en Allemagne, où, dès le diagnostic de coxotuberculose posé, on procédait à la résection. Il est certain que, dans ces conditions, les résultats opératoires que favorisait une réunion par première intention étaient extrêmement brillants. Mais les résultats orthopédiques l'étaient beaucoup moins. Le procédé appliqué à de jeunes sujets avait pour résultat un véritable désastre; des raccourcissements de dix à quinze centimètres n'étaient pas rares ; pour n'apparaître pas immédiatement, ils ne s'en produisaient pas moins à la longue, et les malheureux réséqués devenaient de jour en jour plus infirmes. Sauf en certains pays et pour certains opérateurs, la résection précoce est considérée comme devant être rejetée de la thérapeutique chirurgicale chez les jeunes sujets.

A part ces cas, dans certaines conditions que nous avons déterminées plus haut, la résection de la hanche est une opération excellente, mais elle n'est pas infaillible dans la coxalgie fistuleuse invétérée. Certains malades, après avoir bénéficié d'une amélioration temporaire, font de nouveaux accidents et ont encore des abcès et des fistules. De nouvelles opérations économiques sont tentées : débridements, curettages de trajets, évidements par-

tiels, résections plus étendues, plus basses sur le fémur, plus au large sur l'iliaque. Rien n'y fait : l'état général périclite de plus en plus; la fièvre hectique reprend plus tenace que jamais. Il ne reste plus au chirurgien qu'une ultime ressource, terrible à annoncer au patient ou à sa famille ; c'est la désarticulation de la hanche, opération grave entre toutes par la mutilation qu'elle entraîne, par l'état précaire du sujet qui la supporte et qui la commande, par l'acte opératoire et par les chances qu'elle a, malgré son importance, de rester incomplète. Car si l'ablation du membre emporte un fémur qui ne peut plus se séparer, le bassin reste, et souvent il est le siège des lésions à la fois tuberculeuses et suppuratives les plus profondes et les plus étendues. Les conditions sont donc bien différentes de ce qu'elles sont pour le genou, par exemple; lorsque la résection de cette dernière jointure a échoué, l'amputation de cuisse nous reste, et pour la faire accepter, nous pouvons promettre la guérison. Tandis qu'à la hanche, ce n'est qu'une hémi-résection.

Souvent ce serait le fémur qu'il faudrait ménager et l'os iliaque qu'il conviendrait de supprimer. Bardenhauer, Bidder, Hans Schmidt, ont fait des résections plus ou moins étendues des os du bassin ; ici encore l'exérèse des foyers morbides risque fort d'être incomplète. Est-on autorisé à faire plus encore ? L'extirpation de l'os iliaque a été pratiquée avec succès pour les ostéosarcomes; mais elle a échoué dans les cas de tuberculose, à cause de l'état cachectique des malades. Une autre manière d'envisager la question, c'est de faire la désarticulation inter-ilio-abdominale ; les cas n'en sont pas nombreux, du moins pour coxalgie ; néanmoins, on peut enregistrer quelques succès.

La coxalgie abandonnée à elle-même ou dirigée dans son évolution peut guérir d'une manière complète, mais dans des attitudes vicieuses incompatibles avec la marche. L'ankylose osseuse proprement dite n'existe pas à la suite de la coxalgie. Lorsqu'on la rencontre, c'est qu'il y a eu ostéomyélite concomitante secondaire ; des abcès infectés ont créé la contamination de l'os par l'intermédiaire des fistules, et les staphylocoques ou streptocoques ont greffé l'infection cause de l'ankylose. Cette dernière, en dehors des cas particuliers, est donc de nature fibreuse ; fongosités, synoviale, capsule articulaire, ligaments, tissu cellulaire, tout est confondu en un manchon fibreux qui cercle l'articulation et empêche les mouvements parfois d'une manière complète. Dans ces conditions, la tête du fémur a conservé ses rapports presque normaux avec la cavité cotyloïde ; l'ankylose n'existe pas quand il y a subluxation pathologique.

Ce qu'il importe de corriger, c'est l'attitude défectueuse, presque invariablement la flexion avec adduction et rotation en dedans. Cette attitude entraîne un raccourcissement auquel devra pallier l'intervention chirurgicale, impuissante d'ailleurs à l'égard de

celui qui dépend du déplacement fémoral ou de l'atrophie des os.

Avant d'entreprendre quoi que ce soit, il faut s'assurer que la guérison est bien définitive. S'il y a des poussées récentes, s'il persiste des fistules ou des abcès, la prudence commande de surseoir et de traiter d'abord ces complications. Font exception les cas invétérés et graves, où la résection constitue à la fois le traitement curateur et orthopédique. Toutefois, il est inutile de tomber dans une exagération contraire qui favoriserait les déformations du bassin, la production du genu valgum, du pied bot équin, tout en empêchant l'infirme de prendre l'exercice au grand air que rend si nécessaire une longue convalescence et que la guérison de son arthrite lui permet.

Les méthodes opératoires sont sanglantes ou non sanglantes ; c'est le redressement forcé ou l'ostéotomie. Mais, au sujet du redressement forcé, il faut s'entendre ; il ne s'agit pas ici des manœuvres de redressement, si utiles et si efficaces, que l'on oppose aux mauvaises attitudes dépendant de la contracture musculaire aux premières périodes de la coxalgie. Nous n'envisageons ici que le cas d'ankylose fibreuse serrée ancienne. Or, dans ces conditions, le redressement forcé, rarement manuel à cause de sa difficulté, plus souvent instrumental des moufles, des vis à extension, etc., offre d'assez gros dangers : les poussées aiguës, les fractures du fémur, la méningite (5 cas sur 27 redressements), ne sont pas rares et s'ajoutent à une durée de traitement immobilisateur qui n'est pas moindre d'une année.

A beaucoup de points de vue l'ostéotomie, opération orthopédique pratiquée en dehors de toute lésion en activité, est préférable. Un assez grand nombre d'ostéotomies a été imaginé dont la forme d'incision et le niveau de section osseuse varient. L'ostéotomie cervicale est complètement délaissée aujourd'hui ; vu la profondeur, elle est d'un accès difficile, nécessite la désinfection des muscles trochantériens, et constitue une opération laborieuse dans un tissu osseux souvent encore malade. L'ostéotomie de la diaphyse, quoique plus simple, n'est pas non plus recommandable ; la diaphyse des coxalgiques est friable et se consolide moins bien que le tissu spongieux trochantérien ; l'angle de correction tendra d'autant plus à se fermer qu'il sera placé plus bas.

C'est donc l'ostéotomie sous-trochantérienne qui comporte le plus d'avantages. La section du fémur a été pratiquée de trois manières, cunéiforme, oblique ou transversale. La première est née de la préoccupation des chirurgiens de favoriser l'adaptation des fragments. Il semble, *a priori*, préférable de retrancher un coin osseux pour favoriser le rapprochement des deux surfaces, car la section simple laisse du côté de la déviation un angle ouvert d'autant plus grand qu'elle est plus accusée. On a même été plus loin, et fait une résection trapézoïdale à petite base, située du côté de la déviation. Or ces procédés perfectionnés

comportent plus d'inconvénients que d'avantages, comme la pratique l'a appris; l'opération est devenue plus complexe, et l'enlèvement d'un coin osseux dont la base mesure toujours plus d'un centimètre est à considérer lorsqu'il s'agit de faire ce sacrifice sur un membre déjà raccourci.

Par ostéotomie oblique on entend une section du fémur, oblique de haut en bas et de dedans en dehors ; en adaptant une extension continue énergique et bien faite, on se flatte d'obtenir le glissement de l'un sur l'autre des fragments taillés en biseau, et d'obtenir, par un cal intermédiaire, un allongement du fémur. D'abord cet allongement est-il bien réel ? Ensuite il y a une déviation à corriger et, dans la rotation en dehors et l'abduction qu'il faut imprimer au fragment inférieur du fémur, on risque fort de compromettre cette adaptation théoriquement idéale. Ajoutons que les pointes osseuses dangereuses sont laissées dans une région voisine de gros vaisseaux, et que l'opération, assez laborieuse, commet de grands délabrements.

L'ostéotomie sous-trochantérienne avec section transversale simple se montre, dans la pratique courante de tous ces procédés, la plus rapide, la plus facile d'exécution et la plus efficace au point de vue des résultats. On lui demande non la mobilité, mais l'ankylose en meilleure position. Quelques opérateurs ont pensé obtenir mieux dans une néarthrose mobile. Pour gagner ce résultat, il faut retrancher une hauteur d'os suffisante pour permettre un écartement des fragments, interposer entre eux des tissus non ossifiables et mobiliser méthodiquement pour développer une séreuse. Quand on obtient la néarthrose cherchée, le résultat est assez satisfaisant ; mais au point de vue fonctionnel il n'est guère meilleur que l'ankylose ; ce que l'on gagne en mobilité, on le perd en solidité. Toutefois, ce moyen est à recommander dans les ankyloses bilatérales, auxquelles conviennent une ostéotomie sous-trochantérienne d'un côté, et soit une résection de hanche mobile, soit une ostéotomie avec néarthrose, du côté opposé.

Ceci nous conduit à dire un mot du traitement de la coxalgie double. Tant qu'elle est en voie d'évolution, il faut lutter avec énergie contre l'adduction et tâcher de conserver la mobilité articulaire au moins d'un côté. Lorsqu'elle est guérie, il faut respecter les luxations pathologiques bilatérales qui permettent la marche, et peut-être aussi l'ankylose double en rectitude qui n'entrave pas complètement la déambulation, quoique, *à priori*, on pourrait en douter. Mais lorsque la double ankylose est en attitude vicieuse, il est classique de pratiquer la résection d'un côté et l'ostéotomie sous-trochantérienne de l'autre.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Sur un nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculose chez l'homme. — M. R. Lautier. — Sans aucune préparation de la peau, on applique sur la face externe du bras une boulette de coton hydrophile de deux ou trois gouttes de tuberculine au 1/100 ; on la recouvre d'une lamelle de gutta-percha permettant le contact prolongé de la tuberculine avec la peau et sa résorption ; on maintient le tout durant quarante-huit heures par quelques jets de bande après interposition d'une feuille d'ouate. Au moment où l'on retire le pansement, si le sujet est tuberculeux, on s'aperçoit qu'il existe au lieu de contact une réaction particulière formée de vésicules contenant un liquide incolore reposant sur une peau rouge, épaissie. Ces vésicules peuvent être soit disséminées, soit agminées : à ce niveau, la peau donne au toucher une sensation de sécheresse.

Cette réaction se détache d'autant plus des parties voisines qu'il y a quelques heures déjà que le pansement est enlevé. Elle persiste de deux à vingt jours, ne s'accompagnant que d'une légère sensation de prurit. Au bout de ce temps tout rentre dans l'ordre.

Cette réaction s'est toujours montrée jusqu'à présent chez les sujets cliniquement tuberculeux. Les sujets sains ne l'ont jamais présentée.

A ce procédé simple, anodin, doit être réservé le nom de cuti-réaction, le terme de dermo-réaction convenant mieux aux autres procédés employés jusqu'à ce jour.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mai 1906 au 1er mai 1907. — M. Marfan (1), au nom de ses internes, MM. A. Beaudouin et Et. Brissaud, présente la statistique du pavillon de la dipthérie de l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mai 1906 au 1er mai 1907. Sur 789 malades entrés au pavillon, il n'y en avait que 555 qui étaient atteints de diphtérie. Pour ces 555 malades, la mortalité globale a été de 10,45 0/0 ; la mortalité réduite, de 6,4 0/0. Ainsi on voit que s'est maintenue la notable diminution de la mortalité constatée ces dernières années.

Comme dans les années antérieures, la mortalité est due principalement aux angines malignes (57 0/0). La mortalité des croups reste, au contraire, faible ; la mortalité globale des croups est de 14,5 0/0 ; la mortalité, réduite de 7,1 0/0 ; la mortalité des croups opérés, de 19,4 0/0.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 janvier 1908.

Sténose pylorique hypertrophique congénitale chez un nourrisson. Pyloroplastie. Guérison. — M. GUINON rappelle à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris (1) que le syndrome hypertrophie congénitale du pylore comprend un certain nombre de symptômes fondamentaux : vomissements violents, douloureux, survenant pendant toute la tétée, constipation, dilatation de l'estomac, péristaltisme tardif, tumeur pylorique inconstante, absence de passage des substances colorantes de l'estomac dans l'intestin. L'enfant dont il cite l'observation pesait à la naissance 3 kg. 500 ; il présentait de l'entérite d'emblée et des vomissements incoercibles, malgré les changements d'alimentation successifs (lait de vache, d'ânesse, de nourrice), et se tordait de douleur. Le diagnostic de sténose fut fait dès le cinquième jour. L'épreuve du charbon montrant que rien ne passait dans l'intestin et l'état général s'aggravant, M. FREDET intervint. Il pratiqua une pyloroplastie d'un genre un peu spécial. Au lieu d'inciser le tout longitudinalement et de suturer transversalement à la manière de MIKULICZ, il incisa uniquement la tunique musculaire : d'où une opération aseptique et exsangue. Je signale un inconvénient de la pyloroplastie dont il est utile d'être averti : l'imperméabilité pylorique passagère qui persiste 24 à 36 heures après l'intervention ; elle est due, vraisemblablement, au traumatisme chirurgical. La guérison est actuellement parfaite.

The serum disease (*La maladie du sérum*). — ROLLESTON (2). — C'est surtout à propos du traitement de la diphtérie par le sérum de Behring qu'on a étudié les accidents rangés sous le vocable de *maladie du sérum*. En quatre ans, M. ROLLESTON a observé 1.100 cas de diphtérie, dont 1.057 (96,09 p. 100) traités par le sérum en injections sous-cutanées. Les accidents sont précoces ou tardifs. Au bout de quelques heures, on constate des *sueurs* plus ou moins profuses, une *tendance au sommeil*, une *diminution des urines*, etc. Les accidents les plus frappants sont les éruptions : 1° scarlatiniforme ; 2° urticaire ; 3° érythème circiné. En outre, il faut signaler un érythème précoce au niveau de la piqûre.

Pour les éruptions scarlatiniformes, M. MARFAN tend à les considérer comme une forme modifiée de scarlatine ; cela peut être vrai dans quelques cas, mais non dans tous. Car des enfants ainsi atteints, mis en contact avec des scarlatineux, ont pris la scarlatine.

La période d'incubation qui sépare l'injection de l'éruption scarlatiniforme est variable (un à sept ou huit jours).

L'urticaire se montre souvent au siège de l'injection ; elle peut être localisée ou généralisée, accompagnée d'œdème à la face, aux mains, aux pieds, au prépuce. Plus précoce et plus marquée

(1) Séance du 13 janvier.
(2) *The Antiseptic*, mars 1907.

dans les injections ultérieures, elle est aussi plus grave (frissons, vomissements, collapsus). Donc, dans les rechutes, ne pas donner de trop fortes doses. L'albuminurie peut se montrer en même temps. Durée de l'urticaire : trois ou quatre jours, parfois moins ou plus. Elle est survenue 734 fois (66,7 p. 100).

L'érythème circiné est rare ; il peut s'accompagner de fièvre, d'angine, de laryngite. Pronostic favorable. On a cherché à prévenir les éruptions de sérum en donnant le chlorure de calcium (NETTER).

Dos casos de paralisis de la acomodación por intoxicación fenica en niños operados por quistes hidáticos del higado (*Deux cas de paralysie de l'accommodation par intoxication phéniquée chez des enfants opérés pour kystes hydatiques du foie*). — DOMINGO PRAT (1). — 1. Garçon de dix ans, entré le 4 octobre à la salle San Luis de l'hôpital de la Caridad (Montevideo). Il y a un an qu'il a un kyste hydatique du foie ; le 9 octobre, on l'opère. Quelques jours après, pour combattre l'infection de la plaie, on se sert d'une solution d'acide phénique à 2 et à 1 p. 100. Bientôt l'enfant y voit moins bien que d'habitude. Le Dr ISOLA reconnaît une paralysie complète de l'accommodation ; on lui prescrit des lunettes. Le 14 janvier, l'enfant y voit bien sans lunettes, et on trouve la paralysie de l'accommodation complètement guérie.

2. Garçon de six ans, entré le 4 octobre pour kyste hydatique du foie. Le 11, opération ; quinze jours après, la plaie étant infectée, on remplace l'eau oxygénée par la solution phéniquée. Le 2 janvier, il se plaint de troubles visuels ; le Dr ISOLA reconnaît une paralysie complète de l'accommodation et prescrit des lunettes.

Le 8, fièvre, toux, matité à la base droite, râles, souffle. Voix nasonnée. La plaie va mieux, ainsi que la paralysie de l'accommodation.

Le 10, vomique composée de mucosités, sang et liquide clair, fragments de membrane ; outre le kyste du foie, il y avait un kyste du poumon droit. Guérison.

Dans ces deux cas, il ne faut pas admettre une intoxication hydatique, mais une intoxication phéniquée, car il n'y a pas eu d'urticaire, et la paralysie de l'accommodation est survenue après l'usage de l'acide phénique.

Stenosi del coledoco in un neonato (*Sténose du cholédoque chez un nouveau-né*). — Dr R. SIMONINI (2). — Enfant prématurée (six à sept mois) de mère syphilitique qui avait eu déjà des fausses couches. Placenta syphilitique. Poids de l'enfant, 1.470 grammes ; longueur, 39 centimètres. Pas de vice de conformation. On met l'enfant dans la couveuse, et on la nourrit artificiellement. Les

(1) *Arch. latino-americanos de Pediatria*, février 1907.
(2) *La Pediatria*, mai 1907.

dix premiers jours, les choses vont assez bien, sauf une diminution de poids de 90 grammes. Puis la peau devient cuivrée ; au douzième jour, roséole syphilitique aux fesses, aux cuisses, aux jambes et au tronc. Pigments biliaires dans les urines qui ont une densité de 1,018. Gémissements continus. Teinte jaunâtre plus accusée. Vers le quatorzième jour, ictère aux yeux et à tout le corps. Pas de fièvre. Les fèces deviennent blanchâtres et décolorées. Hypothermie (35°, 34°, 33°2 le vingt-deuxième jour, date de la mort). Pas d'hémorragie. Le 6 décembre, l'examen du sang donne 5.500.000 hématies, 14.000 leucocytes ; le 15, il n'y a plus que 3.700.000 hématies, 10.350 leucocytes ; à la fin, le nombre des hématies dépasse à peine 2.000.000.

L'autopsie révèle : bronchopneumonie bilatérale, foie un peu augmenté, congestionné, vésicule gonflée et pleine de liquide jaunâtre et muqueux. Canal cystique et canal hépatique perméables. En pressant sur la vésicule biliaire, le liquide descend jusqu'à la moitié du cholédoque ; à ce niveau, le conduit est replié et anguleux, comme oblitéré par un tissu de nouvelle formation. Une épingle introduite par la papille duodénale s'arrête au même point. Le conduit pancréatique (ampoule de Vater) et le pancréas sont normaux. Au microscope, péri-angiocholite avec simple congestion du foie.

Note epidemiologiche sul morbillo (*Notes épidémiologiques sur la rougeole*). — Felice Lanzarini (1). — L'épidémie a atteint 250 enfants. Le transport des germes par des tiers a été évident parfois. Lanzarini rapporte un cas de transmission par du linge non désinfecté. Il semble donc que, dans quelques cas, le microbe de la rougeole ait plus de vitalité en dehors de l'organisme qu'on ne lui attribue. Quant aux taches prémonitoires de Koplik, elles ont été rarement observées, et on ne peut compter sur elles pour faire un diagnostic précoce. La période contagieuse est courte ; elle précède l'éruption et parfois même l'invasion. Voici d'ailleurs les conclusions de cette note. On ne peut pas admettre que le vent imprégné des exhalaisons des malades transporte les germes à distance, mais, à courte distance, l'air peut servir de véhicule au contage, par exemple quand on bat les tapis et quand on secoue les linges par la fenêtre sur la tête des passants. Les personnes en contact permanent avec les rougeoleux peuvent véhiculer des germes virulents et transmettre la maladie à des personnes saines. De même les objets qui ont servi aux malades. On devra donc prendre des précautions, même quand l'exanthème ne serait pas encore déclaré. La vitalité du germe en dehors de l'organisme peut être de quelques heures dans les conditions favorables, et plus courtes dans les conditions opposées. La con-

(1) *La Pediatria*, mai 1907.

tagiosité serait possible à la fin de l'incubation, très forte à la période d'invasion, moindre à la période d'éruption, nulle à la période de desquamation.

CHIRURGIE INFANTILE

Hypertrophie congénitale du membre inférieur droit. — M. Moussous a présenté à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Bordeaux (1) une fillette de cinq mois, qui a été conduite le 23 février dernier à la clinique de l'hôpital des Enfants.

La disproportion de développement des deux membres inférieurs n'avait pas été remarquée au moment de la naissance. L'enfant avait, du reste, été mal observée par ses parents et placée aussitôt en nourrice. Ce n'est que deux mois plus tard que cette particularité leur fut signalée, ainsi que l'existence de taches colorées au niveau des téguments.

L'interrogatoire ne peut donc fournir aucun détail précis sur la date d'apparition des phénomènes actuels ; il n'indique non plus rien d'intéressant au sujet des antécédents héréditaires. La grossesse était arrivée à terme ; elle n'avait été troublée par aucun état pathologique de la mère. L'accouchement s'était effectué normalement. Pendant les cinq mois durant lesquels l'enfant est restée en nourrice, sa santé générale avait été satisfaisante. A son entrée à l'hôpital, son apparence est, du reste, moins bonne : elle pèse 4 kg. 600 grammes, se nourrit et digère bien.

Dès qu'on découvre l'enfant, l'attention est immédiatement attirée par le volume inégal des deux membres inférieurs ; le droit est manifestement plus long et plus gros que le gauche. Cette hypertrophie porte sur la totalité du membre : cuisse, jambe et pied.

La mensuration précise ces différences de la façon suivante :

Membre inférieur droit :

Du trochanter à la malléole externe. . .	24 cent. 1/2
Circonférence de la cuisse à 1 centimètre au-dessus de la rotule.	16 centimètres.
Circonférence de la jambe au niveau du mollet.	14 —

Membre inférieur gauche :

Du trochanter à la malléole externe. .	23 cent. 1/2
Circonférence de la cuisse.	13 centimètres
Circonférence du mollet.	11 cent. 1/2

Le pied droit est beaucoup plus volumineux, plus épais et plus grand que le pied gauche.

(1) Séance du 26 novembre 1907.

Le gros orteil est nettement séparé des deux autres doigts. Enfin il y a une légère syndactylie pour les deuxième et troisième orteils du même pied.

Correspondant à cet allongement des différentes pièces de la charpente osseuse du membre inférieur droit, la radiographie ne permet pas de constater une augmentation du diamètre transversal des os.

Sur l'image radiographique, le fémur et le tibia offrent à droite et à gauche des apparences identiques. En revanche, le tissu cellulaire sous-cutané se montre beaucoup plus épais à droite qu'à gauche.

Cette couche, mesurée sur l'épreuve radiographique, est de 9 millimètres à droite et de 3 millimètres seulement à gauche.

A la palpation, le membre hypertrophié donne une sensation uniforme d'empâtement mou. Il n'y a ni dureté profonde ni œdème superficiel.

On ne constate de troubles trophiques ni des ongles ni de la peau. Mais si les téguments conservent une souplesse presque normale, leur coloration est modifiée dans presque toute l'étendue des régions hypertrophiées et en dehors d'elles, par des taches de coloration variable suivant les point envisagés et suivant le moment où l'on examine l'enfant.

Si elle crie et si elle s'agite, les taches cutanées deviennent beaucoup plus apparentes et prennent une coloration rouge vineux. Dans les circonstances opposées, pendant le calme ou le sommeil, elles sont moins nettes et ne tranchent sur les parties voisines que par leur teinte plus foncée, presque brunâtre.

Les nævi vasculaires, à type veineux, sont très superficiels et répandus en larges nappes qui occupent tout le membre inférieur droit ainsi que le côté droit de l'abdomen, exactement jusqu'à la ligne médiane. Leur distribution est plus discrète sur les deux membres supérieurs, dans le dos et sur le côté gauche du thorax, où ils forment de petits îlots de forme et de dimension très variables, laissant entre eux des surfaces où la peau offre des apparences normales.

Du côté de l'épaule droite, on aperçoit, serpentant sous la peau, de gros troncs veineux, mais nulle part les anomalies vasculaires ne constituent de véritables tumeurs angiomateuses.

Les bruits du cœur sont réguliers et nettement frappés. Rien n'autorise à songer à une malformation congénitale cardiaque.

Les régions hypertrophiées ne donnent pas à la main une sensation particulière de chaleur. Sous ce rapport, on ne peut percevoir une différence appréciable entre les membres inférieurs droit et gauche.

Par l'application d'une bande élastique on n'obtient qu'une légère réduction du volume du membre hypertrophié.

L'exploration des différents organes n'indique rien de particulier. La sensibilité et la motilité ne sont pas modifiées du côté atteint. L'allongement du squelette osseux, qu'on ne rencontre jamais dans l'éléphantiasis, écarte ce diagnostic que rien dans l'histoire clinique de la petite malade ne tendait, du reste, à faire adopter. On est donc bien en présence d'un exemple d'hypertrophie congénitale. hypertrophie qui avait passé inaperçue à la naissance.

Si la coïncidence avec les modifications du système circulatoire était toujours aussi nette que dans le cas présent, on pourrait invoquer ces perturbations dans l'irrigation sanguine pour expliquer l'hypertrophie. Mais on sent que cette explication, fournie jadis par Trélat et Monod, n'est plus acceptée aujourd'hui. L'hypertrophie congénitale a souvent été signalée sans anomalies vasculaires.

Ce vice de développement doit donc être classé à côté des autres malformations congénitales ; sa raison d'être peut dépendre de toutes les causes qui président à la genèse de semblables anomalies, et l'on sait toute l'obscurité qui règne encore sur un pareil sujet. En tout cas, ce fait n'a pas paru digne d'être signalé. Les observations d'hypertrophie congénitale ne sont pas très fréquentes, et si LUSSON a pu dans une thèse récente (1905) en réunir 165 cas, vingt fois seulement l'hypertrophie occupait uniquement et en totalité l'un des membres inférieurs.

Suivant la méthode de REDARD, nous traiterons cette hypertrophie par l'application de la bande élastique : deux séances par jour, d'une durée de quelques minutes.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Action du sérum antidiphtérique dans certaines infections légères de l'œil (1). — M. DARIER a traité avec le sérum antidiphtérique de Roux un grand nombre d'accidents infectieux de l'œil, et cela, dit-il, avec un succès qui ne s'est jamais démenti et sans complications sérieuses (en tout deux éruptions sériques sans gravité sur plus de cinquante observations). On sait, du reste, que la sérothérapie antidiphtérique n'est nulle part plus facile à observer que sur l'œil, où, sous son influence, on voit fondre les fausses membranes avec une rapidité extraordinaire.

« Mes premiers essais, dit l'auteur, ont porté sur les ulcères infectieux de la cornée. Dans presque tous les cas l'infection a été enrayée dès la première injection ; souvent trois, rarement quatre injections, suffisaient à amener la guérison, et cela avec un minimum de perte de transparence cornéenne auquel on n'était pas habitué jusqu'ici, même par les injections sous-conjonctivales de NaCl.

(1) Académie de Médecine, 14 janvier 1908.

« J'obtins des résultats encore plus brillants dans les injections traumatiques du globe oculaire, même lorsqu'il y avait plaie pénétrante profonde avec lacération de l'iris et du cristallin.

« Ces derniers faits m'engagèrent à traiter par le sérum de Roux les accidents infectieux consécutifs à l'opération de la cataracte (ils sont rares aujourd'hui : deux cas en trois ans). Le succès fut incomparablement supérieur à tout ce que nous avaient donné jusqu'ici les moyens antiseptiques les plus énergiques (guérison avec restitution de la vision *ad integrum*). J'ai des raisons de croire que les accidents sympathiques seraient facilement enrayés par la *sérothérapie*.

« Est-ce à dire que nous allons, grâce à cette sérothérapie, être en mesure d'enrayer et de guérir toutes les infections oculaires qui se présentent à nous ? Nullement. Car il est des infections d'une virulence excessive contre lesquelles tous les moyens échouent; mais, en laissant de côté certains cas d'une virulence exceptionnelle, il n'en reste pas moins établi, par de nombreuses observations, que dans toutes les infections oculaires de diverse nature la sérothérapie paraspécifique apporte un appoint considérable au traitement local, en relevant l'énergie vitale des tissus, peut-être aussi en augmentant l'index opsonique et en favorisant la phagocytose. »

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Toxicité du lait des vaches nourries avec des feuilles de betteraves —M. Deckerf a observé une épidémie d'entérite aiguë survenue en novembre parmi les enfants fréquentant sa consultation de nourrissons de Tourcoing. Rien ne motivait cette épidémie ; le lait était stérilisé comme d'habitude. L'enquête montra qu'il fallait incriminer la nourriture des vaches; à cause du manque de fourrages, elles étaient nourries, à cette époque, de feuilles de betteraves et de chou violet, végétaux qui donnent au lait et au beurre une saveur particulière bien connue des laitiers. Déjà, en 1903, j'avais observé de nombreux cas d'entérite survenus en septembre, alors qu'ils avaient presque disparu, même en été, chez les enfants suivant ma goutte de lait ; alors, c'était la pulpe de betteraves, conservée en silos pendant tout l'été et fermentée, qui avait dû être incriminée.

Les entérites ainsi causées ne diffèrent en rien des entérites dues aux altérations microbiennes du lait ; elles sont souvent fébriles ; l'alimentation par le babeurre, qui arrête les entérites microbiennes, n'a aucune action pour arrêter ces entérites toxiques. En Belgique, on a pris des mesures législatives pour protéger contre de telles adultérations le lait destiné aux nourrissons.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

FIÈVRE TYPHOIDE A FORME FOUDROYANTE (1)

PAR

P. HAUSHALTER

Professeur de clinique infantile à la Faculté de Nancy.

Le 5 juin dernier, à 7 heures du soir, était amenée à la clinique infantile une fillettte de 11 ans, qui se trouvait depuis quelques heures dans un état de collapsus cardiaque des plus alarmants. La température était de 36°-5 ; le pouls était filiforme, incomptable, la face et les extrémités étaient cyanosées, l'enfant était sans connaissance. Aux deux bases du thorax en arrière existait de la matité avec de nombreux râles sous-crépitante. Malgré tous les soins en usage en pareil cas, l'enfant succomba le lendemain matin 6 juin, à 7 heures.

La mère nous raconta que le 4 juin, la fillette était prise de vomissements bilieux, qu'elle se plaignit toute la journée de maux de tête et de courbature ; les symptômes s'étaient aggravés rapidement dans la journée du 5, peu de temps avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Les 2 et 3 juin la fillette était tout à fait bien portante ; elle avait joué avec ses camarades. Je ne crois pas devoir attacher d'importance à ce fait que, le 2, elle avait absorbé trois de ces petites bouteilles de liqueurs, comme en vendent pour les enfants les épiciers des quartiers populeux, et que, le 3, elle avait mangé pour deux sous de cerises encore vertes.

La maladie avait duré à peine en tout 48 heures, et jusqu'à l'autopsie j'étais peu fixé sur sa nature.

A l'autopsie, pratiquée par M. Lucien, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté, les lésions suivantes furent notées par lui : dans les poumons, congestion et œdème des parties postérieures, avec quelques noyaux d'hépatisation broncho-pneumonique, de nombreuses ecchymoses sous-pleurales et sur la

(1) Communication à la sociétés de Médecine. Nancy, 8 janvier 1908.

plèvre droite quelques traînées fibrineuses, ecchymoses sous péricardiques. Le foie présente les caractères du foie infectieux : surface marbrée de taches blanc jaunâtre et violacées, parenchyme de coloration pâle à la coupe. La rate est augmentée de volume dans de fortes proportions : elle présente les dimensions d'une rate d'adulte (13 cm. de longueur sur 8 cm. de largeur et 3 cm. d'épaisseur); son tissu est ferme. La muqueuse de l'estomac présente quelques ecchymoses ; mais les lésions les plus frappantes siègent dans l'intestin : la muqueuse de la partie terminale de l'intestin grêle est littéralement bourrelée de follicules clos hypertrophiques qui viennent faire saillie sous la muqueuse ; blanchâtres, du volume d'un grain de chènevis, ils ne présentent aucune ulcération ; les plaques de PEYER de l'ilion sont hypertrophiées, volumineuses, saillantes, peu congestionnées, et tranchent sur le fond congestionné de la muqueuse intestinale avoisinante.

Toutes ces altérations sont incontestablement les indices d'une infection profonde ; la psorenterie avec son siège spécial, l'hypertrophie des plaques de PEYER sont des lésions particulièrement observées au cours du premier septennaire de la fièvre typhoïde. Et c'est ce diagnostic de fièvre typhoïde qui fut confirmé dans notre cas par l'examen bactériologique de la rate, dans laquelle M. G. THIRY décèle par l'ensemencement de la pulpe splénique le bacille d'EBERTH en culture pure.

Et il s'agit bien ici de fièvre typhoïde tout au début ; l'absence de toute ulcération intestinale récente ou cicatrisée, l'absence de l'aspect chagriné que l'on rencontre au déclin ou dans la convalescence de la maladie, permettent d'éliminer l'hypothèse d'une fièvre typhoïde ambulatoire qui se serait brusquement aggravee.

L'observation de notre petite malade est un exemple de la *forme foudroyante de la fièvre typhoïde*; le début brusque, violent, l'aggravation soudaine, l'apparition presque instantanée des complications cardio-pulmonaires que l'on voit survenir tardivement dans les formes graves de la maladie, le collapsus final, en sont le témoignage.

Ultra-maligne d'emblée, cette fièvre typhoïde, qui mériterait aussi justement l'épithète de *septicémie éberthienne suraiguë*, tua l'enfant moins de 48 heures après l'apparition des premiers symptômes morbides, survenus en pleine bonne santé.

Ce fait est à rapprocher des cas classiques de GUYOT et de TROUSSEAU, où la mort survint au bout de 3 ou 4 jours, et de celui de MURCHISON, où elle arriva en 2 jours.

INSUFFISANCE MITRALE SUBITE, EXPLICABLE PAR LA RUPTURE D'UN CORDAGE INTRAVENTRICULAIRE,

PAR

le Dr **Maurice PERRIN**

(de Nancy).

La *Société médicale des hôpitaux de Paris* s'est occupée récemment des affections valvulaires, à début subit, produites par un traumatisme ou un effort. Des exemples d'insuffisance aortique survenue dans de telles conditions ont été rapportés par MM. Claisse et Joltrain le 10 janvier 1908, par M. Sergent le 24 janvier. MM. Souques et Harvier ont signalé, le 17 janvier, un cas d'insuffisance mitrale consécutive à un choc sur la poitrine. Tous ces cas se rapportent à des adultes.

Le fait suivant, relatif à un jeune homme, doit être rapproché des cas sus-énoncés et, en particulier, du dernier. L'insuffisance mitrale subite est apparue chez lui pendant une course effrénée, faite pour échapper à une poursuite.

A. C., coupeur en chaussures, était âgé de 16 ans quand je l'ai vu pendant les vacances de 1905, à la clinique médicale de M. le professeur P. Spillmann, où il était venu pour amygdalite. C'est *à l'âge de 13 ans* que remontait le début des accidents.

Pas d'antécédents familiaux intéressants. Le jeune homme est le 11e de 13 enfants dont 9 sont vivants (les 4 morts ont succombé, un par gastro-entérite, les 3 autres par convulsions). La mère, actuellement âgée de 55 ans, est d'une bonne santé habituelle. Au cours de sa 12e grossesse, elle a eu une atteinte prolongée de rhumatisme articulaire subaigu, sans localisation cardiaque. Aucun cardiopathe dans la famille.

A. C. n'a eu d'autre maladie que la rougeole vers l'âge de 3 ans, sans complications. *Il était parfaitement bien portant* quand, *à 13 ans*, c'est-à-dire il y a 3 ans, il fut *très effrayé* par les gestes et les paroles d'un ivrogne qui le poursuivait, et il *s'enfuit dans une course folle*. Au bout de quelques centaines de mètres, *il ressentit tout à coup dans la poitrine une douleur violente, angoissante*, et il s'arrêta, anhélant. Les jours suivants, il dut rester alité ; se plaignit d'oppression pénible, de gêne respiratoire, de douleur précordiale, et présenta un peu de cyanose. Après quelques jours de repos tout rentra dans l'ordre, mais depuis cette époque l'enfant présenta facilement des palpitations et de la dyspnée d'effort, et ne put plus courir comme auparavant, ni faire quoi que ce soit de fatigant.

Nous constatons de l'hypertrophie cardiaque, la pointe battant au 5e espace, un peu en dehors de la ligne maxillaire. A la palpation léger frémissement systolique. Pulsations régulières, environ 80 à 90 par minute ; pouls normal ; urines d'abondance ordinaire. A l'auscultation, *souffle apexien systolique intense*, de timbre musical, se propageant avec la plus grande netteté dans le creux axillaire et s'entendant également dans le dos, vers la pointe de l'omoplate gauche. Parfois, d'une manière transitoire, on entend également un très léger souffle présystolique. Pas de modifications à l'auscultation de l'appareil respiratoire. Une marche un peu rapide accélère immédiatement les pulsations, occasionne une légère cyanose et de la dyspnée plus ou moins vive. Tout rentre dans l'ordre après quelques minutes de repos.

Il s'agit là d'une insuffisance mitrale compensée. En l'absence de toute étiologie infectieuse et de tous symptômes avant la course très rapide pendant laquelle les troubles ont pris naissance subitement, il nous paraît logique de rattacher la maladie mitrale de ce jeune homme au surmenage violent du cœur produit par cette course, et de l'attribuer avec vraisemblance à la déchirure d'un cordage tendineux intraventriculaire.

SCARLATINE ET APPENDICITE

PAR

M. René KAUFFMANN,

Interne des hôpitaux (1).

Nous avons observé récemment dans le service de la scarlatine, à l'hôpital des Enfants-Malades un cas de scarlatine et d'appendicite gangréneuse ayant débuté simultanément, que nous croyons devoir rapporter non seulement à cause des difficultés du diagnostic, mais encore en raison des réserves que peut comporter la thérapeutique.

L'enfant Jenny M..., âgée de onze ans, entre le 19 juillet 1907, au pavillon Trousseau pour une scarlatine. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires, est née à terme avec une luxation congénitale de la hanche droite ; elle a été élevée au biberon à la campagne, a eu sa première dent à huit mois, a marché à un an.

A cinq ans, elle eut une rougeole à la suite de laquelle elle est restée chétive, mais ne s'est jamais plaint du ventre.

16 *juillet*. — Brusquement elle a été prise de vomissements, de mal de tête, d'angine, et a commencé à se plaindre du ventre.

17. — Est apparue l'éruption.

(1) *Société de Pédiatrie* de Paris. Séance du 19 novembre 1907.

A l'entrée, le 19 juillet, l'enfant présente une éruption de scarlatine classique, généralisée et très intense ; la gorge est extrêmement rouge, sans exsudat. La langue est dépouillée et très sèche, la température atteint 39°2, le pouls 120.

L'enfant a des vomissements bilieux et se plaint du ventre : on note une défense de la paroi assez accentuée sans ballonnement.

20. — La langue est très sèche, le malade a des vomissements bilieux accentués et se plaint de plus en plus du ventre. Température 39°8 ; pouls 120. A l'examen l'éruption est aussi marquée, la gorge très rouge ; la malade est très agitée et présente un peu de diarrhée.

Le foie et la rate sont impossibles à percevoir en raison de la défense musculaire. Traitement : glace sur le ventre, repos et diète absolus.

21. — L'éruption a un peu pâli ; la température reste à 39°8 ; le pouls à 124 ; la diarrhée est remplacée par de la constipation. Le ventre est de plus en plus douloureux ; l'hyperesthésie, la défense de la paroi considérables nous font penser à l'appendicite, et on continue le traitement par le repos et la glace.

L'état s'aggravant le soir, l'enfant est examinée par deux collègues qui pensent qu'il s'agit simplement d'infection intestinale, au cours de scarlatine maligne ; le toucher rectal ne permet du reste d'apprécier aucune collection.

On supprime la glace, et devant l'agitation de l'enfant, on lui donne des bains à 37° toutes les trois heures.

22. — L'état général est très mauvais, le ventre est moins ballonné, le facies est angoissé, l'éruption s'efface de plus en plus ; la température reste à 39°. Traitement : bains et injections de 250 centimètres cubes de sérum artificiel et de 20 centimètres cubes d'électrargol.

23. — L'état général est un peu meilleur ; les vomissements ont cessé ; la défense de la paroi persiste aussi intense. Température 38° 4. Les bains, le sérum sont continués.

24. — L'enfant est dans un demi-coma, l'éruption a totalemeut disparu ; le facies est franchement péritonéal. Le cœur et les poumons restent sans lésions appréciables. Température 38°, pouls 120. On continue les bains et on fait en deux fois 500 centimètres cubes de sérum de Hayem.

25. — La prostration est absolue, le ventre se défend toujours et est un peu ballonné. Même traitement.

L'enfant meurt le 26, à 9 heures du soir, la température s'étant brusquement élevée à 40°.

Autopsie. – A l'ouverture du ventre s'écoule environ un litre de pus horriblement fétide ; les anses intestinales sont agglutinées. L'appendice n'est plus relié au cæcum que par son méso ; il présente à un centimètre de sa base une section complète dont les tranches (bout cæcal et bout distal) sont béantes.

Le foie est gras et en dégénérescence ; poids 1500 grammes.

La rate est à peu près normale.

Les poumons sont sains ; le cœur a sa consistance normale ; on note une plaque d'athérome à l'origine de l'aorte.

Le thymus n'est pas hypertrophié.

En somme, il s'agit, dans notre observation, d'une enfant qui a été prise en même temps d'une scarlatine et d'une appendicite gangréneuse. S'agit-il d'une simple coïncidence, et une intervention précoce aurait-elle pu sauver la malade, la scarlatine concomitante n'étant pas, à proprement parler, maligne? Ou bien, au contraire y aurait-il une relation quelconque, entre les deux affections ?

On pourrait se demander, en effet, si la scarlatine ne donne pas lieu à des lésions de l'appendice, organe lymphoïde comme l'amygdale, d'autant que le début ordinaire de la scarlatine se fait par un symptôme gastro-intestinal, le vomissement. Et peut-être trouverait-on dans la lésion appendiculaire l'origine de la forme toxique que peut revêtir la scarlatine.

Nous ne voulions, bien entendu, rien conclure d'une seule observation ; mais nous pensions qu'il y aurait grand intérêt à examiner systématiquement les appendices dans tous les cas de scarlatine mortelle, ce qui permettrait de voir si notre observation relève d'une coïncidence, ou de lésions anatomiques qui n'avaient pas encore été mises en évidence.

Or, il y a cinq jours, un enfant ayant succombé à la scarlatine en quarante-huit heures d'une forme maligne, nous prenons l'appendice, seul organe qui macroscopiquement était malade ; et nous le présentons à la Société ; il était rétrocæcal adhérent par son méso à la paroi abdominalepostérieure, entouré d'une zone de ganglions inflammatoires et contenant des matières à l'intérieur.

Nous avons eu également l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant mort en vingt heures, de scarlatine maligne, et nous avons trouvé à l'autopsie un appendice contenant du muco-pus, et dont nous présenterons ultérieurement les coupes à la Société.

SUR L'INNOCUITÉ RELATIVE DE L'OCULO-RÉACTION

PAR

JULES LEMAIRE

Interne des hôpitaux de Paris (1).

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'oculo-réaction se sont accordés jusqu'à ces derniers temps pour reconnaître

(1) Communication de la Société de Pédiatrie

qu'elle constituait une méthode fidèle, pratique, et surtout inoffensive.

Il semble que cette opinion tende à se modifier, à la suite des communications récentes faites à la Société médicale des hôpitaux. Notre intention n'est pas de parler aujourd'hui de la fidélité de l'oculo-réaction. Cependant, rappelons que MM. Souques et Cawadias, qui ne reconnaissent pas à l'injection sous-cutanée de tuberculine une valeur diagnostique, ont trouvé 7 fois sur 15 cas un désaccord flagrant entre les résultats de l'injection de tuberculine et ceux de l'oculo-réaction.

Remarquons que le pourcentage obtenu par ces auteurs se rapproche sensiblement de celui que nous avons indiqué ici même en octobre : « les résultats positifs ou négatifs de la cutiréaction furent vérifiés par l'oculo-réaction 37 fois sur 70, soit dans une proportion de 53 0/0 et par l'injection sous-cutanée de tuberculine 45 fois sur 55, soit une proportion de 81 0/0. Les trois épreuves ont été faites parallèlement 49 fois. Elles furent 22 fois concordantes, c'est-à-dire qu'elles furent toutes les trois 9 fois négatives, 13 fois positives. Dans 16 cas, alors que la cutiréaction et l'injection de tuberculine donnaient les mêmes résultats, l'oculo-réaction seule fut discordante.

Bien que nous n'ayons jamais eu à déplorer d'accidents graves, bien que nous n'ayons jamais observé de cas aussi intéressants et aussi instructifs que celui de M. Barbier et ceux de M. Renon, nous penson qu'il y a quelque intérêt à rapporter les observations suivantes :

Observation I. — Henri M..., 12 ans. Végétations adénoïdes et bronchite des sommets. Le 12 août, oculo-réaction positive intense, nécessitant l'emploi de pansements humides pendant 4 jours.

Obs. II. — Marie S..., 9 ans. Zona thoracique. Adénopathie trachéo-bronchique. — Oculo-réaction le 26 août.

Injection de 2 décimilligrammes, le 29 août ; résultat négatif. Le 10 septembre seulement, l'œil sur lequel avait été pratiqué l'oculo-réaction commence à rougir. Accentuation progressive de l'oculo-réaction qui, le 14 septembre, est des plus nettes, intense, avec caroncule très injectée. Note remise par notre collègue Desmoulins : « Vascularisation intense de la conjonctive. Dans la moitié inférieure, légères saillies d'apparence phlycténulaire. Cornée intacte. » L'enfant est obligée de porter un pansement humide sur l'œil pendant 4 jours.

Obs. III. — Louise L..., 22 ans. Tuberculose pulmonaire ancienne au début. Oculo-réation le 24 septembre, à 9 heures 1/4 du matin ; résultat positif à 3 heures, intensité moyenne. A 6 heures, intensité forte. Purulence de l'exsudat. Le 25 au matin, injection conjonctivale intense. Douleurs de tête. Le 26 et le 27 pansements humides. Le 28, par ses picotements, l'oculo-réaction

trouble le sommeil de la malade. Diminution de la purulence. Quelques petites phlyctènes au niveau du bord de la cornée. Pansements humides et atropine dans l'œil. Le 2 octobre, l'oculo-réaction a presque disparu; il ne reste plus qu'un peu de rougeur de la caroncule.

Obs. IV. — Joachim O..., 10 ans. Congestion pulmonaire. Tuberculose douteuse. Oculo-réaction le 26 septembre, à 10 heures du matin, résultat positif intense à 4 heures. Le 27, au matin, augmentation de l'oculo-réaction. Œdème considérable des paupières (supérieure et inférieure). Cet œdème descend jusqu'au niveau de l'aile du nez à droite, côté de l'œil qui a reçu la goutte de tuberculine. Sur le front, il remonte à 1 centimètre 1/2 au-dessus du sourcil. La conjonctive et la caroncule sont d'un rouge vif. La sclérotique est sillonnée par une vascularisation intense. Les vaisseaux sont turgescents, formant relief. A l'union de la sclérotique et de la cornée, à la partie externe et inférieure de cette dernière, on voit très nettement 3 ou 4 petites phlyctènes un peu plus petites qu'un grain de millet. Ecoulement purulent intense. Photophobie, blépharospasme.

Traitement : pansements humides.

Le 28, l'oculo-réaction est aussi intense. L'œdème des paupières a diminué, mais il reste de l'œdème des bords. L'injection de la sclérotique est peut-être encore plus forte que la veille. L'écoulement purulent est considérable, simulant celui de la conjonctivite purulente blennorragique.

Photophobie et blépharospasme. — Traitement : pansements humides, lavages à l'eau salée, atropine dans l'œil. Le 1er octobre, légère amélioration. Diminution de la photophobie, de la purulence et du blépharospasme. L'injection de la conjonctive et de la sclérotique est toujours aussi intense. Traitement : de nouveau atropine dans l'œil, lavages et pansements.

Le 2 octobre, plus de photophobie, ni de purulence, ni de blépharospasme. L'injection de la sclérotique est moins intense. Les phlyctènes signalées le long des bords de la cornée sont flétries.

L'oculo-réaction n'a complètement disparu que le 8 octobre. Elle se serait vraisemblablement terminée plus tôt si elle n'avait pas subi une reviviscence, qui a duré deux jours, sous l'influence d'une injection de tuberculine sous-cutanée à 2 décimilligrammes pratiquée le 6 octobre.

Ainsi donc on est en droit de se poser cette question : une manœuvre qui peut provoquer un œdème considérable des paupières avec écoulement purulent intense, le tout simulant ce qu'on observe dans la conjonctivite blennorragique; qui peut exiger des instillations d'atropine ; qui peut provoquer de la conjonctivite phlycténulaire avec photophobie et blépharospasme ou de la conjonctivite simple de longue durée ; qui peut donner lieu à

des douleurs de tête et à des picotements au point de troubler le sommeil, une telle manœuvre est-elle inoffensive et toujours aussi bien supportée qu'on l'a prétendu jusqu'ici ?

Si nous n'avons pas constaté de désagréments plus sérieux, c'est, peut-être, parce qu'il s'agissait de malades d'hôpital que nous avions sous la main et que nous avons pu soigner tout de suite. En aurait-il été de même chez les malades de la ville qui eussent été laissés libres, les résultats de leur oculo-réaction une fois constatés? Tout malade atteint de conjonctivite a une fâcheuse tendance à porter les mains aux yeux ou à l'œil malade, d'où danger d'infections secondaires. De plus, l'injection intense de la conjonctivite, résultat de l'oculo-réaction, ne met-elle pas l'œil atteint en état de moindre résistance à l'égard de ces infections secondaires ? C'est bien possible. En tous cas, voici une autre observation explicable, nous semble-t-il, en invoquant l'un ou l'autre mécanisme. Nous insistons sur ce point que seul l'œil, porteur d'une oculo-réaction positive quelques jours auparavant, a été atteint par le gonocoque.

Observation V. — Marie M..., 9 ans. Vulvite et tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les crachats. Le même jour, à une demi-heure d'intervalle. on pratique le 26 août à 9 heures une oculo-réaction et une injection sous-cutanée de 2 décimiligrammes. Résultat positif au début à 4 heures ; résultat nettement positif intense le 27. Terminaison le 27 au soir. Le 29, au matin, œdème des paupières supérieure et inférieure à l'œil droit qui a reçu la tuberculine à 1/100. Injection intense de la caroncule et de la sclérotique. Gros flocons purulents épais et abondants. Photophobie. Durée : six jours. Pansements humides et lavages.

Rien à l'œil gauche qui n'a pas reçu de tuberculine.

Il s'agit d'une conjonctivite blennorragique ; gonocoques dans le pus des yeux et celui de la vulvite.

On pourra nous objecter que nous nous sommes servis de la solution à 1/100. A cela nous répondrons que la tuberculine nous a été gracieusement fournie pour cet usage par l'institut Pasteur de Paris, sous le nom de solution mère, et que nous n'étions pas qualifiés pour modifier le titre indiqué par Von Eissner et Calmette, d'autant plus que les résultats que nous avons apportés jusqu'ici ne paraissent pas favorables à la méthode.

Nous n'avons jamais pratiqué l'oculo-réaction chez des sujets porteurs de lésions oculaires ou palpébrales telles que légère infection des conjonctives, orgelets ou blépharite chronique ; c'est-à-dire que les malades dont les observations viennent d'être relatées avaient les yeux sains, en apparence tout au moins. Il est vrai que, contrairement au souhait du professeur Lapersonne, nos enfants n'avaient pas subi, au préalable, un examen ophtalmologique complet. Une méthode peut être fidèle sans pour cela être simple ou pratique. Devient-il bien pratique, ce nouveau

moyen de diagnostic, s'il exige d'abord l'autorisation d'un spécialiste? Quoi qu'il en soit, nous avons publié ces faits, convaincus que d'autres viendront s'y ajouter et confirmer l'opinion que nous avons depuis longtemps — fidélité de la méthode mise à part — à savoir que l'oculo-réaction n'est pas absolument inoffensive, qu'elle comporte pour le moins de gros désagréments ; et que, par suite, son innocuité n'est que relative.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

OUVRE-BOUCHE-ABAISSE-LANGUE A FIXATION AUTOMATIQUE

PAR

G. MAHU.

Dans la plupart des interventions et des traitements oro-pharyngiens, on fait usage de l'abaisse-langue.

L'emploi de cet instrument exige l'immobilisation de la main gauche qui le maintient en place, tandis que, seule, la main droite de l'opérateur reste libre.

Or, nombreux sont les cas dans lesquels les deux mains sont nécessaires, et où, par suite, l'abaisse-langue doit être confié à une troisième main, celle d'un aide qui encombre le voisinage du champ opératoire.

Il est, de plus, difficile à l'aide et à l'opérateur de s'entendre pour combiner leurs mouvements.

Pour bien faire, les trois mains devraient obéir à un même cerveau.

Aussi n'est-il pas de médecin, chirurgien ou laryngologiste qui n'ait souhaité, à certains moments, une fixation automatique de la langue tandis que la bouche est maintenue ouverte.

La question n'est pas nouvelle, et de nombreux instruments ont été construits dans ce but ; mais nous n'en connaissons aucun de l'espèce qui soit simple, léger, pratique et non brutal.

Celui que nous avons imaginé paraît remplir ces conditions.

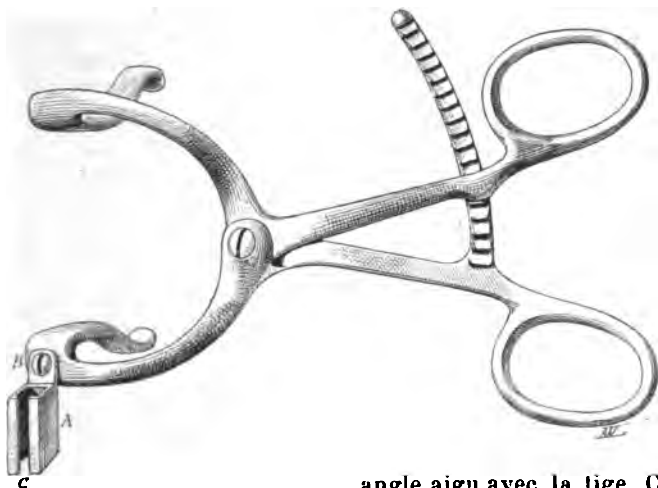
*
* *

Description de l'instrument. — Il se compose de deux parties :

1° *D'un ouvre-bouche de* Doyen à la branche inférieure duquel est fixée une glissière de forme prismatique rectangulaire A, mobile autour du point B dans un plan de front passant par ce point.

La glissière est ouverte à la partie médiane de sa face antérieure par une fente longitudinale C ;

2° *De l'abaisse-langue proprement dit*, dont la palette forme un





angle aigu avec la tige. Cette tige, légèrement incurvée, présente en E une portion suffisamment amincie pour pénétrer dans la fente C, tandis que la portion supérieure D est en forme de prisme exactement calibré sur le prisme intérieur de la glissière, et capable, par suite, de glisser en elle à frottement doux.

Mode d'emploi. — 1° Placer d'abord l'ouvre-bouche seul, en écartant au maximum les arcades dentaires l'une de l'autre ;

2° Introduire ensuite la palette de l'abaisse-langue dans la bouche et, en même temps, la portion étroite de la tige E par la fente C ;

3° Tirer enfin de haut en bas par l'anneau inférieur, de façon à faire pénétrer à fond la portion prismatique D dans la glissière.

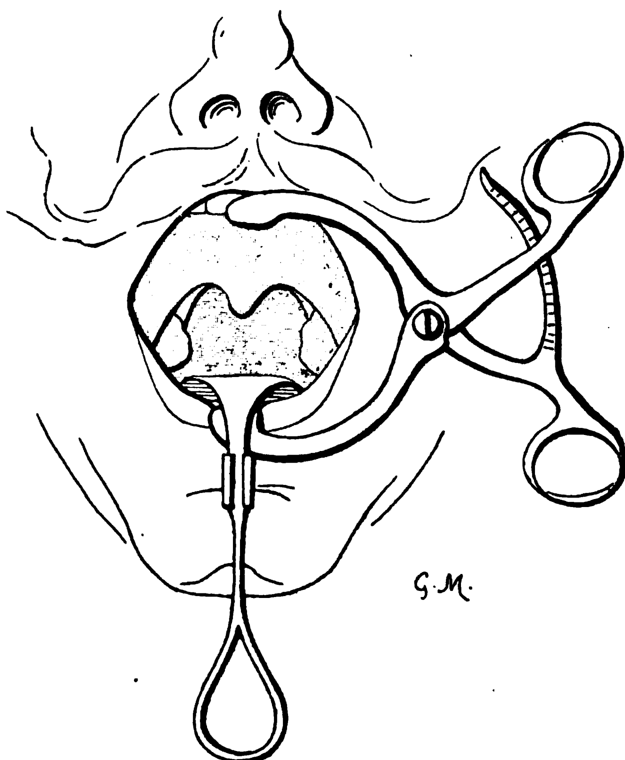
L'abaisse-langue restera ainsi en place et, grâce au porte-à-faux, sera fixé d'autant plus solidement que la langue du patient exercera une plus forte pression sur la palette.

Pour le retirer, saisir l'anneau inférieur et pousser de bas en haut, suivant son axe, la tige prismatique qui sortira de la glissière sans difficulté.

Applications. — Cet instrument fort simple peut avoir de nom-

breuses applications que nous ne ferons qu'esquisser en deux mots aujourd'hui, mais sur lesquelles nous nous réservons de revenir en détail ultérieurement.

En médecine, il facilite les grands lavages de gorge, les badigeonnages et les cautérisations délicates surtout chez les enfants.



indociles, et aussi toutes les manœuvres usitées dans le traitement de la diphtérie, le tubage par exemple.

En chirurgie, les interventions sur la bouche et le pharynx, en particulier l'uranoplastie, la staphylorraphie et l'extirpation des fibromes nasopharyngiens.

En oto-laryngologie, il permet l'usage des deux mains si utile pour l'ablation des amygdales à l'anse froide chez les enfants et la pratique, *sous le contrôle du miroir*, de toute la chirurgie spéciale du naso-pharynx et des choanes.

L'ensemble des deux instruments peut être employé avec ou sans anesthésie locale ou générale.

Toutefois, en cas d'anesthésie générale, il ne faut pas oublier qu'un abaisse-langue en place entrave la respiration, et qu'il est nécessaire de rendre de temps en temps la liberté à la langue si l'intervention doit avoir une certaine durée.

En somme, nous pouvons dire que notre abaisse-langue autostatique, construit en trois tailles par COLLIN, nous a déjà rendu de très réels services parce qu'il constitue, pour ainsi dire, une troisième main pour le praticien.

LA HAUTE FRÉQUENCE ET LES MALADIES INFANTILES

PAR LE

Dr FOVEAU DE COURMELLES

La grande presse a fait cette année grand bruit autour de l'*autoconduction* ou d'Arsonvalisation, bon régulateur de la tension artérielle. Il n'y avait là, du reste, rien de nouveau, et je montrai le grand solénoïde où l'on place le patient, bon comburant et favorisant l'assimilation, dès le congrès de *Neurologie et Electricité médicale* de Bruxelles, en septembre 1897. L'enfant n'a généralement pas recours à cette modalité, car sa tension est généralement bonne, du moins ne s'est-on pas encore, à ma connaissance, préoccupé de sa santé à ce point de vue. On a aujourd'hui, en dehors des sphygmomanomètres par écrasement du pouls par le pouce, bien d'autres appareils plus précis, plus complexes et plus commodes à manier. Il y aurait donc là un nouvel et intéressant ordre de recherches à entreprendre. Comme le cardiologue HUCHARD l'a dit fort justement en ses leçons de l'hôpital Necker et au congrès de physiothérapie de Rome de 1907, la d'Arsonvalisation a été trop vantée ou trop dénigrée.

La haute fréquence que maintes recherches ont préparée, BOUDET de Paris, MORTON, OUDIN, TESLA, D'ARSONVAL, n'est plus aujourd'hui un mode unique de traitement, mais au contraire un ensemble complexe de radiations et par suite de formes thérapeutiques. L'*autoconduction* ou d'Arsonvalisation a été mise au point par nous-même dans le *Journal des praticiens* du 1er juin 1907, et ce que nous venons d'en dire au point de vue infantile nous dispense d'y insister. Restent les effluves et les étincelles dont la différence d'action n'a pas été suffisamment établie. Le *modus agendi* aussi bien que la sensation perçue par les patients sont totalement dissemblables dans les deux cas. L'effluve plus ou moins long, et c'est à étendre sa puissance qu'ont travaillé les constructeurs, depuis le résonnateur OUDIN qui la produit, est en géné-

ral préféré par les patients, parce que doux et indolore, quoique très actif contre maints eczémas, prurits... L'étincelle, analogue du reste à celle de la machine statique, est dure, irritante, révulsive, franchement douloureuse si elle est forte ; on a parlé, ces temps derniers, de son action puissante contre le cancer même profond avec anesthésie et intervention chirurgicale pour compléter cette dernière (de Keating Hart) ; contre les cancroïdes cutanés, c'était déjà pour nous la méthode de choix, et nous l'écrivions dans les *Archives of the Roentgen' Ray* d'octobre 1906. On sait que les enfants présentent parfois du sarcome enkysté ou non, et qu'il y a par conséquent intérêt à connaître ce genre d'applications électro-chirurgicales.

L'étincelle, comme l'effluve et moins que celui-ci, a été employée dès le début du résonnateur OUDIN par son auteur. Nous-même, avec le docteur DU CASTEL, l'essayions dès 1898, et ensemble en notions (*Annales d'Electrobiologie*, 15 novembre 1889) ; ces points intéressants de l'action sur un tubercule lupique évoluant en largeur et en profondeur sur un malade déjà spécifique, après échec, en l'espèce des rayons X : « Le dispositif est unipolaire et relié à un peigne à pointes multiples, la décharge qui dure dix minutes provoque la sécrétion d'une sérosité abondante, il se forme une croûte épaisse et l'on attend sa chute pour reprendre ; l'étendue et surtout la consistance paraissent réduites... »

*
* *

Au surplus, vu l'importance donnée ces temps derniers à *l'étincelle* de haute fréquence, nous allons y insister davantage, préciser davantage nos sources antérieures et notre texte.

Pour nos applications, nous avons fait une électrode spéciale sur laquelle se branchent et se règlent tous les excitateurs possibles avec poignée de garde et longueur restreinte cependant (présentation au Congrès d'électrologie de Milan 1906 et Reims 1907) ; elle permet ces applications diverses tout en les fortifiant selon l'enveloppement, par des verres coloriés, d'actions photogéniques, tout en réglant l'intensité en permettant la mise au sol.

Ces *étincelles* de haute fréquence sont revenues d'actualité grande, au dernier Congrès de chirurgie (octobre dernier). Le traitement des tumeurs par elles fut attribué comme origine à ceux qui soignèrent ainsi le lupus dès 1897 (OUDIN, BISSÉRIÉ, nous-même : c'est ce que rappela DOYEN, tout en citant, pour 1900, RIVIÈRE).

Devant les antériorités invoquées à ce Congrès de chirurgie, nous allons donner notre texte à propos du lupus d'une tumeur lupique et des étincelles, texte du 15 novembre 1898 déjà cité en partie plus haut (DU CASTEL, mort depuis, membre de l'Académie de médecine, et FOVEAU DE COURMELLES). Sous le titre *Travaux origi-*

naux, et *De l'Action thérapeutique de la lumière*, ce même texte reparut au Congrès d'électrologie et de radiologie médicales de Paris, 1900, et dans les *Archives de Thérapeutique* de décembre 1900 ; donc trois fois publiés, et dans des revues importantes. L'Académie de médecine le 15 octobre reçut et mentionna ce point d'histoire, comme le Congrès de chirurgie le 10 octobre. L'enfant est assez sujet au lupus, souvent suite de rougeole et débutant par la gorge, le nez, les dents même (voir notre *Électrothérapie dentaire*), pour donner cette observation et notre texte :

«... J'ai eu deux cas de lupus à soigner par les rayons X, le premier sans succès, le second avec guérison. Le premier a été observé à l'hôpital Saint-Louis, service du Dr du Castel : il s'agit d'un lupus avec spécificité chez une malade de 28 ans, à antécédents héréditaires et personnels nerveux et tuberculeux.

« (Je passe les détails banaux de l'observation, fluxion de poitrine...)

« En septembre 1894, s'aperçoit à la face du côté droit une sorte de dartre qui pelait, desquamait ; est soignée un an au dehors et vient se faire scarifier à l'hôpital Saint-Louis, la première année irrégulièrement, puis régulièrement toutes les semaines. Les scarifications ont été impuissantes.

« Le 8 mars 1898, j'applique les rayons X, séance de dix minutes, bobine de 0 m. 45 c. d'étincelle, et continue de même trois fois par semaine sans aucun résultat le reste du mois de mars. La 11e séance, le 2 avril, la durée est élevée à trois quarts d'heure ; dix séances semblables sont faites en avril sans plus de résultat. Le 3 mai, les courants de haute fréquence sont substitués aux rayons X. Les uns et les autres commencent à être appréciés en thérapeutique, et il n'est pas sans intérêt, vu leur extension actuelle, de faire remarquer qu'au 1er Congrès international de neurologie et électricité médicale de Bruxelles 1897, je fus seul à les prôner et les défendre.

« C'est alors la 21e séance du traitement électrique ; le dispositif est unipolaire et relié à un peigne à pointes multiples servant en électrostatique. La décharge, qui dure dix minutes, provoque la sécrétion d'une sérosité abondante ; il en est de même les 5, 7 et 10 mai. Le 14, il s'est formé une croûte épaisse et l'on attend sa chute pour reprendre. Le 7 juin, l'étendue et surtout la consistance paraissent réduites ; l'application de la haute fréquence est reprise les 7, 9, 11 et 14 juin. *Le traitement de haute fréquence n'a pas été d'ordre lumineux, car il s'agissait non d'effluves à travers le verre, mais de véritables étincelles ; c'était là une véritable révulsion, et la lumière s'était montrée impuissante.*

« L'état au 25 juillet, meilleur qu'au début du traitement, était le suivant, toujours noté dans les *Annales d'électro-biologie* du professeur Doumer du 15 novembre 1898 :

« Il existe à la partie supérieure de la joue droite une lésion carac-

térisée par une infiltration du derme donnant à l'ensemble une teinte « sucre d'orge » diffuse ; il n'y a donc pas de nodules tuberculeux isolés, mais pour ainsi dire un tubercule unique mesurant 0 m. 04 d'étendue dans tous les sens ; le pourtour de la lésion est irrégulier, mais dans l'ensemble suit une ligne droite, la lésion occupant une sorte de quadrilatère. La lésion périphérique est en voie d'activité ; le centre, en voie de cicatrisation. La cicatrice est blanche et par endroits on distingue quelques grains miliaires jaunâtres.

« Cette description m'était dictée alors — pour éviter de ma part toute suggestion fausse d'amélioration — par le docteur SALMON, alors interne du service, depuis chef de laboratoire du professeur METCHNIKOFF.

« Les vacances étaient survenues sur ces entrefaites ; en octobre, l'amélioration s'était maintenue ; mais la malade trouvant trop long le traitement, on songe à l'ablation chirurgicale du lupus ; mais, étant donnée la tuberculose pulmonaire en évolution, M. NÉLATON ne la veut pas faire. M. DU CASTEL applique alors dans les tissus lupiques le couteau pyrogalvanique enfoncé profondément, sectionnant ainsi la lésion comme avec un bistouri ; il ne se produit pas d'hémorragie, et l'amélioration se fait rapidement. Depuis, la malade a été perdue de vue, ayant succombé vraisemblablement à sa tuberculose pulmonaire. »

Notre électrode construite par Lacoste peut porter sur un seul manche : un balai effluveur, une électrode d'argent ; une électrode métallique recouverte d'un tube de verre et tamisant de petites étincelles, aigrettes plutôt qu'étincelles ; une électrode plus mince avec tubes de verres colorés pour augmenter l'action lumineuse chimique ; des pointes pour de violentes étincelles... L'outillage auquel elle s'adapte est la bobine avec son résonnateur simple (Oudin) ou double (Rochefort), les spirales de Guilleminot, le résonnateur à fil fin de Malaquin et Charbonneau, la bobine à résonnance d'Arsonval-Gaiffe.

Voyons les différents usages des pièces variées de cette électrode (fig. 1).

Le balai effluveur servira à déverser de la lumière sur des régions eczémateuses ou prurigineuses, voire douloureuses ; il ne provoquera aucune réaction même désagréable et aura une action sédative très marquée. C'est le calme de la douleur obtenu par toutes les radiations chimiques, comme nous l'avons démontré, rayons violets et ultra-violets, X, β et γ du radium.

L'électrode d'argent est introduite depuis Doumer dans le rectum et agit merveilleusement contre la fissure à l'anus ; cinq ou six séances de cinq minutes suffisent généralement ; elle soulage également les hémorrhoïdes.

L'électrode métallique avec tube, le verre enveloppant, et à aigrettes, sert pour les cavités, bouche, vagin. Elle agit encore

très bien sur les manifestations herpétiques, prurigineuses ou non.

Les électrodes à verres colorés agissent à la fois par leur chimisme et leurs aigrettes révulsives ; certaines chéloïdes à périodicité suppurative sont ainsi guéries, bien qu'en l'espèce les doses massives de rayons X réussissent mieux. La photothérapie est aussi excellente, et l'on se rappelle notre première simplification de Finsen (*Institut*, 24 décembre 1900) et nos publications ici (15 février et 1er mars 1901).

Les pointes, au nombre de une ou plusieurs, selon l'étendue des lésions, servent, et la violence des étincelles projetées, à irriter

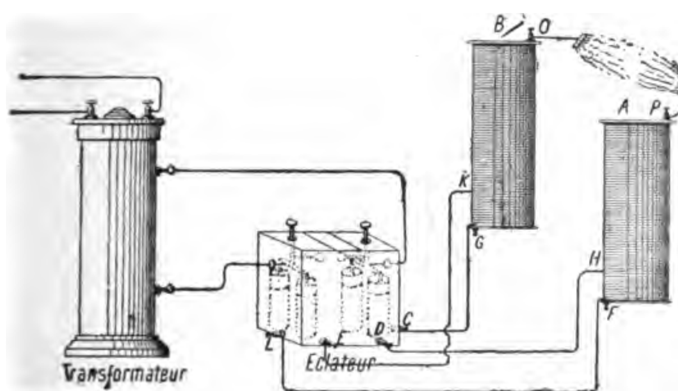


Fig. 1.

et ramollir les tissus, à en provoquer l'écoulement de sérosité, à escharifier la région pour en faciliter l'élimination.

Enfin, j'emploie depuis 1897 de grandes plaques métalliques que je relie à chaque extrémité du résonnateur ou du petit solénoïde, et que je place sur les sommets douteux ou manifestement tuberculeux ; il en jaillit, même par-dessus les vêtements, toute une pluie d'aigrettes qui révulsent et rougissent la peau sous-jacente, et dont j'ai constaté d'excellents effets dans la tuberculose pulmonaire. J'ai vu un malade augmenter ainsi de 2 kilogr. en un mois, et cependant il était près de sa fin normale, puisque, sans complication, il mourut quatre mois après.

Dans les cas de prurits, surtout pour les enfants, il faut rechercher la cause, oxyures...; puis celle-ci disparue agir sur le prurit. Certains enfants ne peuvent supporter ces étincelles, on peut les relier à l'une des extrémités du résonnateur bipolaire et diriger d'abondants effluves sur les sommets ; au besoin, appliquer une toile métallique sur le sommet d'un côté, reliée au résonnateur, et projeter dans le dos diamétralement opposé les effluves de l'autre extrémité du bipolaire (fig. 2).

Les petites étincelles ont encore été employées contre la pelade, comme l'effluve et la photothérapie ; pour stimuler la circulation dans le cuir chevelu, l'hyperémier et combattre l'*Alopécie*, par L. JACQUET, VASSILIDÈS, E. SCHIFF, MAC-KEE, et ces auteurs ont constaté la repousse des cheveux. Cette même action révulsive peut être utilisée en frictions par-dessus les vêtements contre les névralgies sciatiques, le lumbago, le rhumatisme.

Dès 1902, au Congrès d'électrologie de Berne, le professeur BERGONIÉ nous signalait, de préférence à l'électrolyse positive jusque-là employée, les petites étincelles de haute fréquence contre les *nævi*. Récemment on a dit — c'était du reste un rappel : voir mes *applications médicales du radium* — que le chlorure ou le bromure de radium guérissait les nævi, mais il faudrait,



FIG. 2.

disait-on au dernier *Congrès de médecine* (octobre 1907), des doses de radium, en sels collés selon la formule de GUSTAVE LE BON, de 20 centigrammes à 500.000 activités, soit 20.000 fr. de radium, et faire des séances de 3, 4, 5, 7, 10 heures. BECQUEREL et CURIE ont été brûlés de ces brûlures si lentes à guérir que font les rayons X et le radium à promener sur eux du radium enfermé dans des boîtes métalliques ; le docteur RELMS en est, dit-on, mort ; un journal spécial le donna à entendre, et je fus souvent interrogé à ce sujet. On voit que l'étincelle de haute fréquence, pour un peu désagréable qu'elle puisse être au patient, est moins dangereuse à manier.

En résumé, les étincelles, les aigrettes et les effluves de haute fréquence ont des indications nombreuses et extrêmement utiles dans les affections infantiles ; elles participent, selon leur forme, des actions photogéniques et radiothérapiques qu'elles peuvent aider ou compléter, ou des actions révulsives anciennes analogues aux scarifications et aux caustiques.

On a prétendu aussi à des succès identiques avec l'étincelle de la machine statique.

Quoi qu'il en soit, électrolyse, la nouvelle ionisation (notre vieille *électrolyse médicamenteuse* de 1890), les rayons X, radium à doses non nocives, et effluves et étincelles de haute fréquence, sont souvent à combiner dans des cas réfractaires jusqu'ici toute médication.

LES RESSOURCES ACTUELLES DE LA THÉRAPEUTIQUE DANS LA CRISE APPENDICULAIRE GRAVE (1),

PAR

Le Dr Louis MICHEL,

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

La thérapeutique se définit aujourd'hui la science des indications et l'art de les remplir. Savoir décider d'une intervention en présence d'une crise appendiculaire et, selon les circonstances si diverses qui caractérisent chaque cas particulier, pouvoir intervenir habilement en évitant toute aggravation menaçante du péritoine, tels sont les éléments du succès chirurgical. Que de fois les praticiens traitent médicalement pendant plusieurs jours des appendicites qu'ils croyaient bénignes, qu'ils espéraient voir refroidir, et laissent échapper le moment où l'opération aurait pu sauver ces malheureux qui arrivent mourants dans nos hôpitaux !

Pendant mes trois années de cliniquat dans le service de M. le professeur Weiss, j'ai recueilli avec soin ses leçons sur les indications opératoires de l'appendicite, et, une centaine de fois, j'ai pu l'assister dans ses interventions. Il s'agissait souvent de cas graves qui paraissaient de prime abord au-dessus des ressources de l'art et qui, grâce à l'habileté opératoire de mon maître et aux soins consécutifs tout spéciaux, guérissaient à l'encontre de toutes nos prévisions. J'ai pu moi-même pratiquer une douzaine d'interventions, et plusieurs fois, en présence de cas graves, j'ai eu la satisfaction, en suivant les principes de M. le professeur Weiss, d'arriver à sauver mes malades.

Si la formule de Dieulafoy était applicable, tout ce que j'aurai à dire plus loin deviendrait inutile. L'ablation de l'appendice au début de la crise, alors que l'infection est purement localisée à cet organe, qu'il est libre de toute adhérence, que le péritoine est encore indemne, ne présente ni difficulté ni danger. Mais cette opération idéale ne s'offre pour ainsi dire jamais, du moins dans la clientèle hospitalière. Le début réel de la crise échappe généralement au médecin ; le malade lui-même n'y prête que peu d'attention, et ce n'est que lorsque la douleur s'accentue, que surviennent les vomissements, que la réaction péritonéale ou l'infection générale commencent à évoluer, qu'il fait appeler le médecin. Celui-ci examine, pose son diagnostic, ce qui est parfois

(1) In *Revue médicale de l'Est.*

difficile au début, cherche à poser lui-même les indications de l'intervention, et ne confie au chirurgien son malade que lorsqu'il voit les accidents devenir inquiétants. Le début, en apparence brusque, des accidents appendiculaires, marque le plus souvent le passage de l'infection de l'appendicite à celle du péritoine voisin ; il ne marque donc pas le début de la crise, mais indique seulement que le moment de l'opération idéale du début est passé. Bien des fois, prenant à tort cette douleur brusque et violente pour le début réel de la crise et croyant intervenir encore dans les premières heures, nous trouvions un appendice déjà gangréné en tout ou en partie, et de l'épanchement séropurulent dans le péritoine. Interrogeant par la suite avec plus de soin le malade, il accusait quelques malaises, quelques coliques plus ou moins vagues qui avaient marqué la phase appendiculaire de l'infection.

En général donc, lorsque le malade est amené à l'hôpital, le début réel de la crise remonte à 24 ou 48 heures, souvent trois ou quatre jours. Une opinion classique est qu'à ce moment il ne faut intervenir que si la crise est menaçante pour la vie du malade, que l'opération, au moment où le péritoine organise sa défense naturelle autour de l'organe malade, ne peut qu'aller à l'encontre de cette défense et qu'elle présente la plus haute gravité. Or, le très grand nombre d'interventions pratiquées au service de mon maître pendant ces dernières années nous montre au contraire que l'opération doit toujours être aussi précoce que possible, dès que le malade est entre les mains du chirurgien. Il ne faut traiter médicalement, c'est-à-dire abandonner aux soins de la bonne nature, que les cas où l'on a la certitude de la bénignité absolue de la crise.

Tous les cas douteux doivent être opérés, et ils doivent l'être tout de suite. Si l'infection est localisée, l'intervention sera suivie d'un succès plus facile. Si le pus est collecté, entouré d'adhérences apres le cinquième jour, par exemple, on se contentera de l'évacuer sans chercher à enlever l'appendice si cette ablation paraît dangereuse ; mais on n'attendra pas, imbu d'idées théoriques, que cette poche, enkystée pour un moment, fuse vers le petit bassin, les lombes ou la région hépatique et même dans les bronches, ou que, s'évacuant partiellement dans l'intestin, il expose l'ouverture ultérieure de l'abcès à la formation d'une fistule intestinale.

Quand il s'agit d'ouvrir un abcès d'origine appendiculaire bien enkysté, l'intervention sera réduite à sa plus simple expression. Mais il faut avoir soin d'ouvrir ces collections sans se soucier de l'appendice, et, selon les cas, les traiter comme un abcès lombaire, pelvien, iliaque ou mésocœliaque, comme l'a clairement exposé Pauchet, d'Amiens.

Je renvoie également, pour cette question qui sort de notre

sujet, à l'intéressante discussion de la Société de médecine de Nancy, à la suite de la communication de M. le professeur WEISS, sur le manuel opératoire de l'appendicectomie.

Pour opérer avec succès une appendicite aiguë, le point capital est d'intervenir à temps, avant que l'infection péritonéale, se traduisant par des symptômes évidents, réduise à néant les chances de sauver la vie du malade. Or, il n'existe malheureusement pas de règle absolue qui permette, dans la phase du début, d'affirmer que tel cas guérira, que tel autre va s'aggraver. Ce n'est que par l'étude minutieuse de tous les symptômes locaux et généraux présentés par le malade, symptômes dont aucun par lui-même n'a de valeur absolue, que l'on pourra baser les indications de l'intervention.

L'existence de crises antérieures d'appendicite ne nous permet pas de pronostiquer la gravité de la crise actuelle, puisqu'à des crises légères peut succéder une crise grave et mortelle ; mais ce sera une raison sérieuse d'intervenir tout de suite, si on est encore au début d'une deuxième ou troisième crise.

Les poussées subintrantes d'appendicite indiquent souvent la présence d'un calcul, circonstance aggravante en général.

Le mode de début de la crise peut être brusque, et le malade spécifie qu'il a été pris subitement à telle heure de douleurs violentes à droite de l'abdomen.

Bien que cette soudaineté du début ne soit qu'apparente et ne marque que le passage de l'infection appendiculaire à celle du péritoine avec ou sans perforation, elle est, en tout cas, une indication pressante pour l'intervention.

Dans la période du début, on peut rencontrer toutes les modalités de pouls, tandis que l'appendice se gangrène et que, selon son siège, il va infecter telle ou telle région du péritoine.

Le pouls peut être lent au début de la crise et s'accélérer avec les progrès de l'infection : un malade est pris de douleurs abdominales le 4 avril au soir ; il se purge, et ce jour-là il constate lui-même que son pouls est à 56. Le 6, il fait seulement venir un médecin qui l'envoie de suite à l'hôpital, et à 6 heures du soir, le pouls était à 104 avec 38° de température. Deux heures plus tard, il montait à 120, mais oscillait d'un moment à l'autre de 100 a 130. A ce moment, l'intervention pratiquée nous montra un appendice gangréné avec péritonite généralisée.

Chez un autre malade, à qui on ouvrit simplement un abcès appendiculaire le dixième jour de la crise, le pouls resta au voisinage de 46 pendant plusieurs jours. Dans d'autres cas encore, nous avions cru pouvoir différer l'intervention, parce que le pouls était inférieur à la normale : une fois, le pouls oscilla entre 50 et 60 avec une température à peu près normale, et la crise légère guérit médicalement.

Une autre fois, le pouls était à 65 avec 38° 5 de température,

et le lendemain son accélération ainsi que d'autres symptômes amenèrent M. le professeur Weiss à intervenir, et il trouva un appendice gangréné.

M. Kahn dit que la bradycardie ne s'observerait qu'au cours de l'appendicite gangréneuse, et il n'aurait jamais noté de pouls lent dans une appendicite non gangréneuse, à moins, bien entendu, qu'il ne s'agisse d'une bradycardie permanente.

Il faut, en tout cas, savoir que le pouls peut être lent, normal ou rapide au début d'une crise grave d'appendicite ; mais le plus souvent sa rapidité est en désaccord avec la marche de la température ; et de tous les signes de gravité, celui qui doit principalement armer la main du chirurgien est l'*accélération progressive du pouls.* Si l'on hésite à intervenir, il faut prendre le pouls du malade d'heure en heure, et s'il s'accélère chaque fois, ne fût-ce que de 5 ou 10 pulsations, il y aura de fortes présomptions en faveur d'une infection envahissante du péritoine.

La température est en général peu élevée, et la gravité du cas n'est nullement en rapport avec son ascension. Si dès le troisième ou quatrième jour elle retombe à 37° et en l'absence d'autres signes inquiétants, on peut considérer la crise comme bénigne. La persistance de la fièvre au delà du quatrième jour indique généralement la formation d'un foyer purulent.

Enfin, l'hypothermie traduit une infection péritonéale étendue et s'accompagne alors d'autres signes caractéristiques.

L'aspect du malade prostré, abattu, le teint un peu terreux, subictérique parfois, nous indique au premier abord la gravité de son état. Plus tard, les yeux s'excavent, le teint devient plombé, le nez et les mains sont froids et le facies péritonéal s'installe.

Les vomissements sont généralement notés dans les observations, mais ils ne sont d'un pronostic fâcheux que lorsqu'ils se répètent, deviennent bilieux et porracés. L'arrêt des gaz et des matières traduit une parésie de l'intestin favorable dans les premiers jours pour la limitation de l'infection. C'est en même temps un précieux élément de diagnostic. Mais, malheureusement, le public, les pharmaciens, et même, il faut le dire, les médecins, ont une telle tendance à administrer un purgatif dès que quelqu'un a mal au ventre, que très souvent les malades nous arrivent purgés le premier ou le second jour de la crise. Or, M. le professeur Weiss nous a montré les dangers d'une pareille pratique : les mouvements intestinaux provoqués par la purgation rompent les faibles adhérences qui commençaient à se former et diffusent l'infection.

Dans la plupart des cas graves qui ont dû être opérés dans le service, un purgatif avait été administré antérieurement, et ce fait même doit être une raison pour intervenir rapidement.

Plusieurs fois, il est vrai, j'ai vu la purgation bien tolérée par

certains malades ; mais il s'agissait toujours de la forme latéro-cœcale, où l'appendice remontant le long du bord externe du côlon, l'infection se limitait entre ce dernier et la paroi abdominale. Toutes les fois, au contraire, que l'appendice était en position interne iléo-cœcale ou pelvienne, le purgatif administré a certainement contribué à l'aggravation de l'infection qui obligeait à intervenir. N'oublions pas que la diarrhée peut exister au cours de l'appendicite : je ne l'ai notée que dans deux cas mortels de forme anormale, puisque l'un avait été pris pour un empoisonnement et l'autre pour une gastro-entérite aiguë. Dans les deux cas un purgatif avait hâté le dénouement fatal, que l'intervention *in extremis* n'avait pu enrayer.

La douleur est le seul symptôme local du début réel de l'appendicite. Spontanée d'abord, elle s'atténue ensuite et doit être recherchée et localisée par une palpation minutieuse. On sait que la douleur au point de Mac Burney ne correspond qu'à un certain nombre de cas : souvent la douleur siège vers le creux épigastrique, vers le pubis ou vers les lombes, de sorte qu'une douleur dans la partie droite de l'abdomen doit toujours éveiller l'attention du praticien. Or, bien des fois appelé à examiner des malades qui n'avaient que de l'entérite vulgaire, des coliques banales ou un simple embarras gastro-intestinal, je constatais nettement que la palpation de la zone appendiculaire était relativement plus douloureuse que celle du reste de l'abdomen. Peut-être y a-t-il dans tous ces cas une légère inflammation appendiculaire, comme si la région cœco-appendiculaire était un lieu de moindre résistance en cas d'irritation ou d'infection intestinale. Il y a peut-être une appendicite catarrhale bénigne tout aussi banale que l'entérite simple. Seuls les cas qui évoluent attirent l'attention.

La localisation de la douleur a une certaine importance au point de vue des indications opératoires : lorsqu'au lieu de siéger uniquement au point de Mac Burney, elle s'étend vers le pubis, on peut craindre le développement d'une infection pelvienne. Mais c'est surtout la diffusion et la généralisation de la douleur qui sont des symptômes graves.

La douleur s'accompagne rapidement de contracture des muscles de la paroi, contracture permanente allant jusqu'au ventre de bois ou contracture légère et réflexe qui se produit sous la main qui palpe, et, fait important, peut parfois céder à une pression plus forte. La contracture étendue aux muscles droits et se propageant à la fosse iliaque gauche, trahit la généralisation de la péritonite. A la contracture va succéder le ballonnement, et l'intervention s'impose d'urgence.

La percussion doit être très superficielle et peut donner une légère submatité dans la région infectée. A moins que le liquide péritonéal ne soit collecté ou ne soit très abondant, elle ne donne en général que peu de renseignements.

Si le péritoine se défend, si l'infection se localise, on peut sentir du second au troisième jour, à travers la paroi plus souple, une sorte de résistance profonde, d'empâtement, une masse formée par les anses agglutinées autour de l'appendice lui-même, turgescent avec des fausses membranes et des masses dyploïques. On a la sensation d'un plastron ou d'un boudin parfois un peu mobile, ou plus tard d'une collection purulente bien localisée. Au début cette sensation de résistance profonde n'est appréciable que par comparaison avec le côté sain.

Or, l'urgence de l'opération est en raison inverse de ces symptômes locaux, qui décèlent la réaction péritonéale. Dans les cas graves qui nous occupent, tous ces signes peuvent manquer.

La contracture elle-même peut être fugace, et seule la douleur, elle-même de siège anormal ou diffuse, reste le seul symptôme local d'appendicite.

On conçoit que dans ces cas où l'intervention serait particulièrement urgente, puisque le péritoine ne réagit pas, que l'infection se généralise, les praticiens hésitent à recourir au chirurgien, puisque le diagnostic lui-même ne leur paraît pas évident.

Il est vrai que les symptômes généraux traduisent une infection grave; et si l'on a des doutes, il vaut mieux aller voir que de laisser mourir le malade en attendant que le diagnostic de péritonite généralisée se confirme.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Paralysie générale infantile chez une imbécile épileptique. — MM. L. Marchand et H. Nouet ont présenté à la Société des hôpitaux l'observation clinique, les pièces anatomiques et les coupes histologiques relatives à un cas de paralysie générale infantile. Il s'agit d'une enfant à hérédité chargée, atteinte d'abord d'imbécillité avec épilepsie et qui, à l'âge de douze ans, présenta un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles et les symptômes somatiques de la paralysie générale. La malade mourut à l'âge de treize ans en état de mal épileptique.

L'examen histologique des centres nerveux révéla les lésions suivantes : des lésions diffuses de méningo-encéphalite subaiguë, on remarque dans tout le cortex de petits îlots de sclérose. Au niveau des lobes frontaux, la substance grise s'est complètement décollée de la substance blanche ramollie ; de nombreuses veines méningées sont atteintes de phlébite oblitérante. Dans toutes ces

régions on rencontre des foyers disséminés d'hémorragie capillaire. Les auteurs pensent que la sclérose cérébrale par îlots était le substratum anatomique de l'imbécillité avec épilepsie, état mental préexistant à la démence paralytique. Les lésions de méningo-encéphalite sont survenues sur un cerveau déjà altéré. Les auteurs insistent sur le rôle joué par les phlébites méningées dans la production des hémorragies capillaires cérébrales.

Deux cas de psoriasis vaccinal. — J. Nicolas et M. Favre (1). — Un garçon de 19 ans et une fille de 16, à la suite d'une vaccination faite à l'hôpital, ont été atteints de psoriasis. L'analyse des lésions, très accusées dans le premier cas, plus discrètes chez la seconde malade, ne laisse aucun doute sur la nature de la dermatose. Chez les deux sujets, c'est au niveau des inoculations vaccinales que les premiers éléments éruptifs se sont développés. L'affection est restée pendant quelque temps purement locale. Cette période, que l'on pourrait appeler période d'incubation, a duré près de six mois chez le premier malade. Dans la seconde observation, la généralisation a été plus précoce et la dissémination de l'éruption plus hâtive.

La lésion initiale, l'accident primitif, rapidement constitué, a pris d'emblée son maximum d'extension et ses caractères typiques de lésion psoriasique.

Ces deux cas de psoriasis, qu'une étiologie commune rend étroitement comparables, se rapprochent également par certaines anomalies de leur symptomatologie. En effet, dans ces deux cas, le psoriasis a été très prurigineux. Ce prurit a débuté avec l'apparition des lésions locales; il s'est accentué au moment de la poussée éruptive généralisée. Chez la seconde malade il a pris un caractère d'intensité telle qu'on a pu penser à l'existence de la gale.

Pour expliquer la pathogénie du psoriasis vaccinal, on a invoqué le réveil par la vaccination d'un psoriasis latent chez un prédisposé ; on a fait jouer un rôle à l'émotion provoquée par l'opération vaccinale ; on a enfin soulevé l'hypothèse d'une véritable inoculation, au cours de la vaccination, de l'agent pathogène encore inconnu du psoriasis. Ce sont là tout autant d'hypothèses plus ou moins vraisemblables. De toutes ces théories, celle de la théorie parasitaire, de MM. Nicolas et Favre, paraît la plus rationnelle.

Abcès cérébral consécutif à la rougeole. — Collet (2). — Une fillette de neuf ans, peu de temps après une rougeole ordinaire, a présenté des symptômes cérébraux, consistant surtout dans de la

(1) *Lyon méd.*, 1907, n° 18.
(2) *Lyon méd.*, 1907, n° 22.

céphalée, de la somnolence, de la dilatation pupillaire. La plupart des symptômes de la méningite étaient cependant absents : il n'y avait ni vomissements, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Quant à la température, elle a présenté d'abord des oscillations irrégulières, puis de l'hypothermie. La mort est survenue dans le coma, et l'autopsie a montré, sans trace de méningite, un énorme abcès cérébral.

L'absence d'une symptomatologie bruyante de cet abcès s'expliquait assez bien par sa situation profonde dans le centre ovale, loin de l'écorce motrice dont il ne pouvait pas provoquer les réactions. On s'expliquait de même l'absence de symptômes de méningite ; par contre, la céphalée, la somnolence, la torpeur, la dilatation pupillaire s'expliquaient, soit par l'abcès lui-même, soit par son volume et par l'excès de tension intra-cranienne qui devait forcément en résulter. Ces abcès cérébraux de la rougeole sont, on le sait, presque toujours consécutifs à une lésion de l'oreille moyenne. Dans le cas présent, l'autopsie a montré l'*intégrité absolue de ces cavités.* On est donc forcé d'admettre qu'il s'agit d'une infection secondaire, laquelle s'est propagée au cerveau, soit par voie sanguine, soit par les lymphatiques, en prenant pour point de départ les fosses nasales. Malgré l'absence de toute lésion méningée, cette seconde hypothèse a pour elle la présence de mucopus assez abondant constatée, au cours de l'autopsie, dans les cellules ethmoïdales. Il est possible que l'angine survenue au décours de la rougeole fût pour quelque chose dans cette infection secondaire.

S'agit-il d'un abcès tuberculeux du cerveau? L'examen du poumon n'a pas montré de lésion tuberculeuse, et il n'y avait pas d'hypertrophie des ganglions du hile du poumon.

On est donc amené à considérer comme une complication de la rougeole cet abcès cérébral, qui a évolué pendant sa convalescence et n'avait donné lieu à aucune manifestation.

Endocardite chez un nourrisson de vingt-cinq jours (1). — M. Moussous a présenté, à la séance du 31 janvier 1908, un cœur d'enfant mort dans une crise asphyxique. On constate une légère dilatation de la crosse de l'aorte et une persistance du canal artériel. Dans le ventricule gauche, inflammation légère des valvules. Au niveau de l'oreillette droite, endartérite très marquée avec un anneau fibreux sus-orificiel très net. La cavité droite est à peu près nulle. Enfin, l'artère pulmonaire est absolument oblitérée. Cette dernière lésion est très rare. Le poumon ne recevait, en somme, le sang que par le canal artériel. Il est certain que la syphilis est la cause de ces diverses lésions.

(1) Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Méningite cérébro-spinale suppurée chez un nouveau-né. — COMMANDEUR et NORDMANN (1). — Un nouveau-né présenta, au huitième jour de sa naissance, des signes de méningite et mourut au douzième jour.

Le petit malade n'eut point de vomissements, point de signes prémonitoires, pas de troubles digestifs préalables. Le début se fit brusquement, par une ascension de la température à 40° et une crise convulsive. Les jours suivants, on constata une tension continue des fontanelles, de l'hyperthermie cranienne, de la douleur et des cris éveillés par la pression du crâne. Avant la mort, il y eut une phase de vingt-quatre heures, caractérisée par une chute de la température à 38° 5, de la somnolence et un peu de raideur. Une ponction rachidienne donna un résultat négatif.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale fut vérifié à l'autopsie. Sur toute la face convexe des hémisphères, sur toute la base du cerveau et englobant tous les nerfs crâniens, sur une certaine partie de la moelle se trouvait du pus abondant.

L'origine de cette méningite n'a pu être établie. Le petit malade n'eut point d'otite, point d'érosion cutanée. L'autopsie ne montra aucune lésion des organes thoraco-abdominaux. Sa mère n'eut, pendant, avant et après son accouchement aucune élévation thermique. Le jour du décès, par contre, on constata chez l'enfant la présence de coryza purulent.

L'examen du liquide céphalo-rachidien *post mortem* ne décela que des microbes banaux. Aussi l'origine primitive d'une méningite cérébro-spinale ne peut-elle être affirmée.

CHIRURGIE INFANTILE

Luxation dite congénitale de la hanche consécutive à une arthrite aiguë non suppurée de la première enfance. — M. FRŒLICH a présenté à la Société de médecine de Nancy une fillette de deux ans, qui présente la marche caractéristique de la luxation congénitale de la hanche gauche. La radiographie confirme ce diagnostic.

Mais en interrogeant les parents, M. FRŒLICH a appris que cette enfant, sans antécédents particuliers, a marché à 13 mois, sans claudication aucune ; qu'à l'âge de 15 mois elle a été prise de fièvre, que la jambe gauche se mit en contracture, en flexion et en adduction ; l'articulation était douloureuse et gonflée. Cet état dura un mois, pendant lequel l'enfant refusa de mettre la jambe à terre. Puis elle marcha de nouveau, en présentant de la boiterie.

Il s'agit d'un cas d'arthrite aiguë de la hanche de la première enfance, d'origine vraisemblablement ostéomyélitique, qui se ter-

(1) *Lyon méd*, 1907, n° 23.

mina par luxation du fémur. Ces cas sont toujours confondus avec des luxations congénitales vraies. D'ailleurs le traitement est le même.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Action du chlorure de calcium sur les albuminuries. — M. L. Rénon (1). — Les travaux de Wrigt et Ross, d'Iscovesco, de Netter ont montré les bons résultats de l'administration du chlorure et du lactate de calcium dans les néphrites, et particulièrement dans les néphrites aiguës.

Depuis le mois de mars dernier, j'ai utilisé cette action du chlorure de calcium dans les albuminuries, quelle qu'en fût la cause, et j'ai été très surpris de l'effet puissant de cette médication. Dans la moitié des cas, j'ai observé une diminution très notable de l'albumine, et dans un quart des cas, une disparition complète de celle-ci, sans modifier le régime alimentaire des malades et sans les arrêter dans leurs occupations, alors que la diététique la plus sévère et le repos même absolu n'avaient pu, jusque-là, venir à bout de la ténacité de l'affection. Dans un quart des cas, le chlorure de calcium n'a eu aucune action ; dans quelques rares cas, il a même augmenté beaucoup la quantité d'albumine.

Tous ces faits prouvent l'action nette du chlorure de calcium sur les albuminuries, sans qu'on puisse encore en déterminer les indications précises dans telle variété d'albuminurie plutôt que dans telle autre : je l'ai vu réussir aussi bien dans les albuminuries infectieuses, dans les albuminuries tuberculeuses, dans les albuminuries toxiques exogènes et endogènes de M. Fiessinger, que dans les albuminuries dites physiologiques, orthostatiques, etc.

Comme conclusion de cette courte étude de thérapeutique pratique, il me paraît préférable de commencer le traitement calcique de l'albuminurie par de très faibles doses. On donnera pendant cinq à six jours 0 gr. 10 de chlorure de calcium, et, si aucun effet favorable ne se produit, on augmentera la dose de 0 gr. 10 pendant deux à trois jours. On arrivera ainsi progressivement jusqu'à 0 gr. 50, dose que je ne conseille pas de dépasser. Si l'albumine ne diminue pas, il faudra continuer l'usage du chlorure de calcium pendant vingt-cinq à trente jours, car l'action thérapeutique ne peut s'effectuer que tardivement.

Malgré les incertitudes qui règnent encore sur cette intéressante question et que je n'ai pu élucider expérimentalement, j'ai cru utile d'attirer à nouveau l'attention sur un traitement capable de rendre de grands services dans la pratique médicale courante.

(1) Réunion biologique de Bordeaux, séance du 7 janvier 1908.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections d'eau de mer isotonique. — Le Dr Ch. MONGOUR, de Bordeaux, vient de présenter à l'*Académie de médecine* une note où il signale que l'eau de mer est loin d'être sans dangers chez les tuberculeux.

« Au congrès international de la tuberculose (1905), j'ai publié le résultat de mes premières observations sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections d'eau de mer isotonique (méthode de QUINTON). Je disposais à cette époque de 43 observations. Sans préjuger alors de la vertu curative de QUINTON, je pouvais conclure :

1° Que les injections d'eau de mer, même à la dose de 10 à 30 centimètres cubes, provoquaient chez tous les tuberculeux pulmonaires des poussées hyperthermiques d'intensité variable, suivant le degré de la tuberculose ;

2° Que ces injections devaient être employées avec beaucoup de prudence, car elles avaient paru favoriser dans quelques cas le retour ou la production d'hémoptysies.

Ces résultats ne concordaient pas évidemment avec ceux qui avaient été publiés à la tribune de l'Académie de médecine par M. CHAUFFARD, au nom de MM. Robert SIMON et René QUINTON (6 juin 1905).

Je poursuivis alors mes premiers essais, et je mis 15 nouveaux malades en traitement.

Les résultats de cette seconde expérience ne modifièrent pas mon opinion ; aussi j'ai reproduit devant la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux (26 avril 1907) les conclusions que j'avais formulées au Congrès de la tuberculose. A cette heure, l'action hyperthermisante des injections d'eau de mer n'est plus contestée par un seul clinicien, pas même par les promoteurs de la méthode ; quelques-uns mettent encore en doute l'influence de ces injections sur la production des hémoptysies.

QUINTON considère, il est vrai, cette hyperthermie provoquée comme une réaction favorable. Cette opinion paradoxale est condamnée par tous les phtisiothérapeutes, qui recherchent dans la cure de repos le meilleur agent de sédation thermique. Mais qu'importe l'hyperthermie, qu'importent les hémoptysies si les tuberculeux pulmonaires guérissent mieux ou vivent plus longtemps ?

Pour établir la vertu curative du sérum de QUINTON, il me suffit d'exposer la condition actuelle des 58 malades soumis au traitement marin :

25 malades doivent être éliminés pour insuffisance de traitement ; presque tous, je dois le reconnaître, ont cherché dans la fuite le moyen d'échapper à la douleur locale et à la fièvre provoquées par les injections :

33 malades ont suivi pendant au moins six mois (et au prix de quels efforts !) un traitement régulier qui comportait une injection

de 20 à 30 centimètres cubes tous les quatre ou cinq jours. Ces malades doivent être divisés en deux groupes bien distincts :

A) 18 malades, appartenant à la classe ouvrière, ne pouvaient se soumettre aux prescriptions de la cure hygiéno-diététique :

B) 15 malades ont bénéficié, dans une mesure plus ou moins large, de la cure d'air, de repos et de suralimentation.

GROUPE A

Tuberculose pulmonaire au premier degré : 11 malades	4 vivants 7 morts
Tuberculose pulmonaire au deuxième degré : 5 malades	2 vivants 3 morts
Tuberculose pulmonaire au troisième degré : 2 malades	2 morts

GROUPE B

Tuberculose pulmonaire au troisième degré : 2 malades	5 vivants 3 morts
Tuberculose pulmonaire au deuxième degré : 4 malades	4 morts
Tuberculose pulmonaire au troisième degré : 3 malades	3 morts

Comme on le voit, les morts sont nombreux ; les survivants sont en bien mauvais état ; ils ne présentent aucune chance solide de guérison, même temporaire. Pour les deux groupes, tous les malades atteints de tuberculose fermée au début du traitement sont, à cette heure, en pleine tuberculose ouverte ; je n'ai jamais constaté la moindre tendance régressive des lésions.

J'ai observé en cours de traitement des améliorations passagères, mais améliorations sans durée et telles qu'on les remarque au cours des thérapeutiques les plus invraisemblables et même sans thérapeutique.

En résumé, je conclus :

1° Les injections isotoniques d'eau de mer, même à dose réduite de 10 à 30 centimètres cubes, déterminent chez les tuberculeux pulmonaires et à toutes les périodes de l'affection des poussées hyperthermiques d'intensité variable, mais constantes.

2° Elles peuvent favoriser le retour et la production d'hémoptysies.

3° En cours de traitement, on constate des variations de poids et d'appétit, variations que l'on observe avec toutes les thérapeutiques ; mais pas d'amélioration durable des symptômes fonctionnels, pas de régression des lésions pulmonaires.

4° Le sérum marin ne guérissant pas la tuberculose pulmonaire, il n'est peut-être pas sans danger d'exposer les malades à ces deux accidents : l'hyperthermie et l'hémoptysie.

5° Il y a donc lieu de faire toutes réserves sur la valeur du sérum marin comme adjuvant thérapeutique, surtout si l'on a recours aux fortes doses de 300, 400 et 500 centimètres cubes.

Contribution à l'étude des gastro-entérites infantiles. La reprise de l'alimentation après les accidents aigus. — P. Boichut. — La diète hydrique donne d'excellents résultats dans les accidents aigus de gastro-entérite infantile. Les putréfactions gastro-intestinales sont supprimées et en même temps cette diète repose l'estomac et l'intestin ; la diurèse est accrue, et ainsi se trouve favorisée l'élimination des toxines ; l'état général s'améliore rapidement.

Euquinine. — Dr J. Comby. — « L'euquinine est presque insipide; elle n'a qu'une amertume très légère, et les enfants l'acceptent volontiers. — Voilà donc un médicament qui a une action incontestable dans le paludisme authentique ; comme il est très bien accepté et toléré par les enfants, il doit être préféré chez eux aux autres sels de quinine usités antérieurement. »

Grippe ou influenza.

I. — *Forme bronchique.*

1° Garder l'enfant au lit dans une chambre aérée et spacieuse, chauffée avec un feu de bois. Bottes d'ouate et taffetas gommé.

Pour les nourrissons on se trouvera bien d'entourer aussi d'ouate et de taffetas chiffon tout le thorax.

2° Donner un vomitif à la fois contre la bronchite et l'embarras d'estomac :

℞ Poudre d'ipéca.	30 centigr. à 1 gramme.
Sirop d'ipéca.	30 grammes.

Cuillerée à café de dix en dix minutes jusqu'à effet.

3° Potion par cuillerée à dessert de deux en deux heures :

℞ Alcoolature de racines d'aconit. .	V à X gouttes.
Benzoate de soude.	1 à 3 grammes.
Sirop de lactucarium.	5 à 10 —
Sirop de fleur d'oranger. . . .	20 —
Julep gommeux.	120 —

4° S'il y a beaucoup de fièvre (39° et plus).

Matin et soir, un suppositoire s. l. f :

℞ Chlorhydro-sulfate de quinine. .	15 à 30 centigr.
Beurre de cacao.	2 grammes.

Préférablement s'il y a hyperthermie on recourra à la balnéation tiède aujourd'hui bien réglée : dès que la température dépasse 39,5 ou 40, bain à deux degrés au-dessous, c'est-à-dire à 37° ou 38°.

5° S'il y a des phénomènes douloureux, on ajoutera à la quinine une dose égale de pyramidon (10 centigr. par année d'âge).

6° Matin et soir, cataplasmes sinapisés sur la poitrine, en avant et en arrière, et au besoin ventouses sèches.

7° Entre la potion, donner, de deux en deux heures, une petite tasse de lait pur ou coupé d'infusion pectorale.

8° Assurer l'asepsie buccale, pharyngienne, nasale, par des irrigations d'eau boriquée chaude à saturation, et les garde-robes par des lavements quotidiens simples ou glycérinés, qui seront donnés avant introduction du suppositoire.

II. — *Forme gastrique.*

1° Soins généraux comme pour I.

2° Contre les vomisements, potion de Rivière : petits morceaux de glace trempés dans du jus d'orange ou de citron ; eau de Seltz, champagne pur ou coupé d'eau de Vals.

3° Avant chaque petit repas, donner, dans un peu d'eau sucrée, un des cachets ou paquets suivants :

℞ Benzo-naphtol.	ãã 10 à 20 centigr.
Benzoate de bismuth. . .	

4° Contre la diarrhée, potion par cuillerée à dessert ou à soupe de deux en deux heures :

℞ Benzoate de bismuth. . .	ãã 1 à 3 grammes.
Salicylate de bismuth. . .	
Sirop de menthe. . . .	ãã 15 —
Sirop de fleur d'oranger. .	
Julep gommeux.. . . .	120 —

5° Pendant la convalescence, donner avant les repas, dans un peu d'eau ou de bière de malt, cinq à dix gouttes du mélange :

℞ Teinture de noix vomique. . . .	1 gramme.
Teinture de gentiane.	ãã 10 grammes.
Teinture de kola.	

III. — *Forme nerveuse.*

1° Soins généraux comme pour I.

2° Contre la céphalalgie, potion par cuillerée à dessert d'heure en heure :

℞ Pyramidon.	30 centigr. à 1 gramme.
Sirop de fleur d'oranger .	30 grammes.
Julep gommeux. . . .	120 —

3° S'il y a prostration, la potion suivante de la même façon :

℞ Vin de Malaga.	20 à 40	grammes.
Sirop d'écorce d'orange amère.	30	—
Julep gommeux.	120	—
Teinture de kola	V à X	gouttes.
Acétate d'ammoniaque . . .	X à XXX	gouttes.

IV. — *Grippe s'accompagnant d'angine.*

1° Traitement comme pour I.

2° Faire gargariser ou donner toutes les deux heures une irrigation chaude à l'eau boriquée saturée ou à l'eau phéniquée ou salicylée au millième.

3° Badigeonnages, de deux heures en deux heures, avec le collutoire :

℞ Acide salicylique.	60	centigr.
Alcool	20	grammes.
Glycérine	30	—
Infusion d'eucalyptus.	50	—

Ou avec :

℞ Iode métallique. . . . . . 20 à 30 centigr.
Iodure de sodium q. s. pour dissoudre l'iode.
Glycérine. . . . . 30 grammes.

V — *Grippe se compliquant de poussées congestives.*

1° Soins généraux comme pour les cas précédents.

2° Révulsion par les cataplasmes sinapisés, les ventouses aux points envahis, et se souvenir que les souffles changent de place très vite et qu'il faut surveiller de près les petits malades, c'est-à dire les visiter deux fois par jour.

Dr E. Périer.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Mort. Rétraction et hypertrophie totale de l'estomac. — M. Variot montre l'estomac d'un nourrisson mort de vomissements incoercibles. L'estomac, très rétracté, est réduit à un petit volume et sa paroi est hypertrophiée non seulement dans la région pylorique, comme dans les sténoses dites congénitales du pylore, mais dans sa totalité. Si on se rappelle les études radioscopiques de Leven et Barret sur la digestion chez le nourrisson, on comprend parfaitement que le mouvement normal de contraction totale de l'estomac, qui s'observe chez le nourrisson quelques minutes après la tétée, puisse, s'il est exagéré, aboutir au rejet en masse du bol alimentaire. Il

en est ainsi, semble-t-il, dans le cas actuel, et sans doute dans beaucoup de cas analogues.

Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — MM. Moizard et Roy montrent un énorme cœur, comme on en voit rarement même chez l'adulte, et provenant d'un enfant de quinze ans. La crosse aortique est également très dilatée. Cependant il n'existe aucune altération de l'endocarde ; dans l'aorte, il y a simplement quelques taches d'athérome débutant et une bride transversale. Une coupe histologique au niveau de la bride a montré une structure normale.

BIBLIOGRAPHIE

Verhandlungen der vierundzwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (*Comptes rendus de la 24e réunion de la Société de médecine des Enfants*). Paul Setter, Wiesbaden, 1907.

Dans ce volume de 500 pages enrichi d'illustrations, nous trouvons les communications et discussions de la 24e réunion de la Société allemande de Pédiatrie, tenue à Dresde, en septembre 1907. On y trouvera de très intéressantes communications sur : Les états tétanoïdes chez les enfants (Escherich) ; La tuberculose des nourrissons (Hohlfeld) ; La tuberculose congénitale (Kraemer) ; La cuti-réaction à la tuberculine (Pirquet) ; La résorption du colostrum (Langer) ; Alimentation des nourrissons, dystrophie, etc. (Moro, Pfaundler, Heimann) ; Intoxications chroniques des nourrissons (Salge) ; Érythrodermie desquamative (Car Leiner) ; Gouttes de lait (Trumpp, Salge) ; Ostéo-psathyrosis infantile (Julius Peiser) ; Vaccination sous-cutanée (Knœpfelmacher) ; Sténose pylorique congénitale (Tobler) ; Tubercule du cerveau (Julius Zappert) ; Troubles cardiaques dans la scarlatine (Schick) ; Angine de Vincent (Baron) ; Lésions osseuses dans un cas de mangolisme (Bernheim-Karrer) ; Myélite aiguë infantile (Julius Ritter). D'autres communications ont été présentées par Theodor Zlocisti, Rœder, Siegert, Rudolf Neurath, Fischl, Brunig, Hochsinger, Neumann, Buttermilch, Schlesinger, Leopold Moll, Ranke, Yanase.

Transactions of the American Pediatric Society (*Travaux de la Société américaine de pédiatrie*). Dr Linnaeus Edford La Fetra.

Dans cet élégant volume de 308 pages nous trouvons les comptes rendus des séances de la 18e réunion de la Société américaine de pédiatrie. Voici le titre des principales communications :

A. Jacobi, Amygdales portes d'entrée des invasions infectieuses et toxiques. L. Emmett Holt, Le problème de l'alimen-

tation. JOHN LOVETT MORSE et HENRY I. BOWDITCH, Lait acidifié chez les nourrissons. TH. MORGAN ROTCH, MAYNARD LADD et CH. HUNTER DUNN, Classification étiologique des gastro-entérites. THOMAS S. SOUTHWORTH, Fièvre typhoïde transmise par un enfant convalescent. HENRY KOPLIK et HENRY HEIMAN, Rechutes dans la fièvre typhoïde. RACHFORD, Endocardite septique. H. KOPLIK, Anémie infantile pseudo-leucémique. TH. MORGAN ROTCH, Corps étrangers inhalés ou avalés. IRVING M. SNOW, Tuberculose intestinale chez un nourrisson. CROZER CRIFFITH et GLAXTON GITTINGS, Poids des enfants au sein pendant les deux premières semaines. RACHFORD, Hydro-encéphalocèle et spina bifida. P. J. EATON, Rougeole sur scarlatine. ISAAC A. ABT, Encéphalite aiguë non suppurée des enfants. JOHN HOWLAND et RICHARDS, Causes des vomissements à rechute. D'autres de WESTGOTT, EDSALL, FREEMAN, CHAPIN, NORTHRUP, HAMILL, HUBER, ADAMS, ACKER, COTTON, etc.

NOUVELLES

Hommage au Professeur Hutinel

Les élèves et les amis de M. le professeur HUTINEL ont formé le projet de lui offrir une médaille, à l'occasion de sa prise de possession de la chaire de Clinique des maladies des enfants.

M. le Dr Paul RICHER, membre de l'Institut, a bien voulu se charger de l'exécution.

Les souscriptions seront reçues à la librairie Asselin et Houzeau, place de l'Ecole-de-Médecine.

Chaque souscripteur d'une somme minima de 25 francs aura droit à un exemplaire de la médaille.

Les membres du Comité :
Les professeurs : BAR, DEJERINE, QUÉNU.

N. B. — La souscription sera close le 15 mars prochain.

*
* *

L'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris. — L'Association d'enseignement médical des hôpitaux régulièrement constituée depuis le 17 mars 1907 a donné sa séance solennelle d'inauguration le 19 janvier 1908, à 10 heures du matin, dans l'amphithéâtre des Sociétés savantes, rue Serpente.

Les personnalités les plus éminentes, M. MAZE, délégué du ministre de l'intérieur, président du Conseil, le D[r] ROUX, directeur de l'Institut Pasteur, le D[r] BUCQUOY, président de l'Académie de médecine, M. le professeur LANNELONGUE, membre de l'Institut, M. EMPIS, un des doyens du corps des hôpitaux, les professeurs BRISSAUD, CHANTEMESSE, GILBERT, BALLET, FARABEUF, PINARD, le D[r] HUCHARD, etc., etc., voisinaient sur l'estrade avec de nombreux

représentants élus de la ville de Paris : MM. Ambroise Rendu, Deville, d'Audigné, Galli, Quantin, Bauchard, etc., conseillers municipaux. Le Conseil de surveillance était représenté par son nouveau président, M. Paul Strauss, sénateur de la Seine, ayant à ses côtés M. Mesureur, directeur général, représentant l'Assistance publique. L'Association corporative des étudiants en médecine avait envoyé un délégué, M. Gastal.

Aux premiers rangs dans l'assistance, les membres du bureau de l'Association, un très grand nombre de médecins et chirurgiens des hôpitaux ; beaucoup de praticiens, d'internes et d'étudiants, etc.

M. Lucas-Championnière a pris la parole comme président de l'Association.

Il a constaté combien insuffisante est l'utilisation des ressources qu'offrent nos établissements hospitaliers. Aussi, depuis longtemps pensait-il avec quelques autres collègues à la création d'un enseignement libre.

Après avoir montré l'effort fait pour développer l'enseignement clinique, en Allemagne par la création des académies de pratique, en Angleterre par la transformation des centres d'enseignement médical, et en Amérique grâce aux libéralités des Pierpont Morgan et des Carnegie, le président expose « que l'Association n'a pas la prétention de créer un enseignement nouveau, une école, et de dresser autel contre autel en face de la Faculté. Elle ne veut que développer et faciliter l'enseignement libre médical hospitalier qui existe depuis longtemps ».

L'Association a fait, en conséquence, appel à tous ceux qui ont le titre de médecin ou de spécialiste des hôpitaux, titre acquis au concours. L'enseignement donné n'aura aucune limite, aucune forme voulue. Mais cette liberté absolue comporte une nécessité absolue : celle d'une publicité spéciale. M. Lucas-Championnière a donc demandé aux adhérents un « programme », comme cela se pratique en Allemagne. Ces programmes constituent un livret, qui sera, dans la suite, développé, mais qui, pour l'heure, « donnera à ceux qui ne l'ont pas encore assez fait le moyen de constituer l'image de leur enseignement ».

Toutes les notions réunies dans le livret périodique seront répandues comme les programmes allemands, autrichiens ou anglais, dans les Universités du monde entier.

Les cours seront annoncés par des affiches apposées dans les hôpitaux.

Un centre extra-hospitalier, en outre, a été créé pour que le maître puisse professer en liberté, qu'il soit titulaire ou non.

Toutes nos félicitations à ces savants qui ont compris que celui qui sait est débiteur de celui qui ne sait pas, et qu'il est digne de répandre libéralement le fruit de leur travail et de leur expérience.

D[r] Périer.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE INFANTILES

CLINIQUE

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AIGUË CONSÉCUTIVE A UNE OTITE SANS MASTOÏDITE.

Trépanation tardive — Hernie du cerveau — Guérison

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX, 31 JANVIER 1908.

PAR

HENRI DUFOUR, ET **LENORMANT,**
Médecin de la Maternité. *Agrégé, chirurgien des hôpitaux.*

Les interventions chirurgicales dirigées contre la méningite cérébro-spinale ont été très rarement couronnées de succès ; aussi avons-nous pensé qu'il était intéressant de publier une observation dans laquelle est rapporté un heureux résultat à mettre à l'actif de la chirurgie cranienne.

Observation. — C..., âgé de quinze ans, est amené à l'hôpital le 26 juillet 1907 pour un état vertigineux s'accompagnant de malaise général.

L'oreille droite est atteinte d'otite moyenne suppurée avec écoulement de pus, assez abondant, dont le début remonte à deux mois et demi environ. Le tympan est largement perforé.

On note des vertiges et un défaut d'équilibre apparaissant surtout au moment de l'occlusion des yeux, et provoquant un entraînement du malade vers la droite.

Du 26 au 31 juillet, l'état de l'enfant s'améliorait, lorsque brusquement, dans la nuit du 31 juillet au 1er août, il est pris de céphalée intense, de vomissements, de raideur de la nuque. De plus, il tombe dans une torpeur profonde.

Examiné le matin à la visite, C... présente le signe de Kernig surtout marqué à droite ; de ce même côté existe le signe plantaire de Babinski. Il n'y a pas encore d'élévation de température.

Une ponction lombaire pratiquée immédiatement laisse écouler un liquide purulent ne renfermant presque que des polynu-

cléaires, dont il est absolument malaisé de dire s'ils sont en état d'intégrité ou de désintégration. L'examen direct sur lames ne montre pas de microbes dans les préparations.

Il n'y a aucun signe de mastoïdite.

Devant la gravité des symptômes méningés, l'on décide de pratiquer une trépanation, qui a pour but soit de drainer d'une façon continue les espaces sous-arachnoïdiens, soit d'évacuer une collection purulente intra-cérébrale qu'on pourrait rencontrer après l'exploration du cerveau. L'opération est faite *moins de douze heures* après le début des accidents.

On trépane l'apophyse mastoïde droite au lieu d'élection. L'os est sclereux, éburné ; on ne trouve pas l'antre mastoïdien. On ouvre alors la caisse du tympan, qui renferme des fongosités et du pus, puis on fait une trépanation retrograde de l'antre. La cavité de l'oreille moyenne étant ainsi largement mise à découvert, on trépane à la gouge la partie basse de la fosse temporale, immédiatement au-dessus de la crête sus-mastoïdienne, et on met à nu la dure-mère sur l'étendue d'une pièce de deux francs : la dure-mère est d'aspect normal, tendue, sans battements. On l'incise : peu d'écoulement de liquide, le cerveau très congestionné tend à faire hernie. Par la breche ainsi faite on recherche sans succès un indice permettant de penser qu'il existe une collection purulente. L'espace sous-arachnoïdien est alors drainé par un tube en caoutchouc enfoncé sous la face inférieure du lobe temporal, jusque vers le sommet du rocher, et par une mèche ; suture partielle de la plaie.

L'opération a été suivie d'une amélioration immédiate de la céphalée (disparition), de la torpeur (le malade se réveille), de la contracture (au bout de trois jours le signe de Kernig n'est plus qu'ébauché à droite), du trouble de la réflectivité (disparition du signe de Babinski le troisième jour).

Des symptômes nouveaux apparaissent soit par le fait de l'évolution de l'infection, soit comme conséquence de la trépanation. C'est d'abord pendant les deux premiers jours une élévation de la température, qui rapidement redescend à la normale ; c'est ensuite une légère paralysie faciale périphérique, et secondairement au bout de dix jours une hernie cérebrale qui deviendra à un certain moment volumineuse. La masse herniee sort de l'orifice de trépanation et augmente progressivement. La portion du cerveau, ainsi extériorisée, a atteint la grosseur d'une mandarine.

Sa surface bourgeonnante n'était pas soulevée par des battements, dans les premiers mois qui suivirent l'intervention. Plus tard, quand il y eut tendance à une régression spontanée, ces battements apparurent.

Cette hernie fit penser à l'existence possible d'un abcès intra-cérébral ; des ponctions exploratrices pratiquées à son niveau ne confirmèrent pas cette hypothèse. Le traitement qu'on lui opposa

fut de deux sortes. Au début, on reséqua à plusieurs reprises au thermocautère de véritables tranches du tissu hernié ; puis on se contenta d'une légère compression, pratiquée par-dessus des pansements aussi propres que possible et souvent renouvelés.

En même temps que cette thérapeutique cérébrale, l'enfant fut soumis, pendant les six mois de soins qu'ont nécessités sa guérison, à une série de ponctions lombaires, douze environ, au cours desquelles il lui fut retiré 15 à 20 centimètres cubes de liquide chaque fois.

La deuxième fut faite six jours après l'opération ; le liquide céphalo-rachidien fut trouvé moins purulent, mais encore très riche en polynucléaires ; à la ponction suivante, la troisième, le liquide était macroscopiquement clair, mais contenait encore une quantité de lymphocytes, qui allèrent en diminuant sans disparaître totalement, puisque, fin janvier, on en trouve encore par centrifugation beaucoup plus qu'à l'état normal.

Au bout d'un mois, la température s'éleva le soir pendant une quinzaine sans qu'on puisse incriminer autre chose que la suppuration extérieure de la hernie cérébrale.

Pendant les trois derniers mois, les bords de la hernie se cicatrisèrent par cutisation et épidermisation, et le processus gagnant progressivement le centre de la tumeur et la réduisant d'une façon continue, la réduction totale fut obtenue conjointement avec la cicatrisation vers la fin de janvier, et l'on peut aujourd'hui considérer le malade comme guéri de sa méningite et de sa hernie.

De cette odyssée médico-chirurgicale il subsiste cependnnt deux choses ; ce sont : 1° les symptômes cérébraux sous forme d'un certain affaiblissement intellectuel : le petit malade est gentil, joueur, mais très apathique au point de vue de l'intelligence, il est bêta ; 2° des symptômes auriculaires.

Debout, les yeux fermés, l'enfant ne tarde pas à osciller sur ses jambes et est entraîné du côté de l'oreille malade (côté droit), oreille par laquelle se fait encore un léger écoulement de pus. Il y a de la surdité de ce côté.

Le Dr Gellé, chef des travaux rhinologiques à la Faculté de médecine, dont on connaît la compétence au point de vue auriculaire, a bien voulu examiner notre petit malade et lui faire *subir l'épreuve de Mach.*

Voici en quoi consiste cette épreuve, d'après la note qu'il nous a remise : « Le malade est assis sur une chaise placée sur le plancher du centrifugeur de Mach (simple plancher horizontal mobile autour d'un axe vertical), les yeux bandés, le dos répondant à l'axe de suspension, la pointe des pieds répondant au bord du plancher. On fait exécuter à l'appareil un mouvement de rotation.

A. Tout sujet dont le fonctionnement vestibulaire est normal éprouve la sensation de la rotation et indique le sens dans lequel

elle se produit. Dès que la rotation est interrompue, le sujet accuse une sensation de rotation en sens inverse.

La manifestation de ces deux sensations inverses et successives implique l'intégrité des deux appareils ampullaires, en particulier des deux canaux horizontaux sollicités en la circonstance.

B. Chez un sujet dont l'appareil ampullaire droit est paralysé (vertige hypokinétique), la rotation à gauche est bien perçue ; mais la sensation de rotation secondaire en sens inverse à l'arrêt, sensation qui suppose l'intégrité de l'appareil ampullaire droit précisément paralysé, fait défaut.

Inversement, la rotation à droite reste inconsciente, tandis qu'au moment de l'arrêt la sensation de rotation secondaire à gauche est éprouvée en raison de l'intégrité de l'appareil ampullaire gauche.

Quand il s'agit d'excitation et non de paralysie de l'appareil ampullaire (vertige hyperkinétique), les réactions sont intenses. »

Chez notre malade, M. Gellé a obtenu les résultats suivants, assez inexplicables, le deuxième surtout :

1° *Rotation à droite*, *côté lésé* :

L'enfant dit qu'il tourne à gauche et, après l'arrêt, tourne à droite.

2° *Rotation à gauche*, *côté sain* :

L'enfant dit qu'il tourne à droite et, après l'arrêt, tourne à gauche.

Peut-être faut-il voir dans ces résultats la signature d'un défaut d'équilibration d'origine auriculaire ; car il n'y a aucune raison d'incriminer une atteinte cérébelleuse (absence de diadococinésie).

Le vertige voltaïque plusieurs fois recherché ne nous a fourni aucun renseignement.

Au point de vue bactériologique, par ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur milieux ordinaires de laboratoire, bouillon, gélose, gélose glycosée en piqûre profonde, nous n'avons pu déceler aucun microbe, ce qui est loin d'être une preuve absolue de leur absence.

Dix centimètres cubes de liquide rachidien purulent ont été inoculés dans le péritoine d'un cobaye. L'animal, sacrifié cinq mois et demi après, a été trouvé absolument sain.

Telle est cette observation que nous présentons comme un succès thérapeutique à l'actif de l'intervention hâtive dans la méningite diffuse : méningite bénigne, dira-t-on, parce que otitique, parce que amicrobienne, autant qu'il est possible de l'affirmer.

Nous en convenons volontiers ; mais l'on nous accordera bien que la mort est souvent l'aboutissant de ces mêmes méningites à allure tout aussi bénigne.

Quant au critérium pronostic, qui reposerait, depuis les communications de M. WIDAL, sur l'intégrité des polynucléaires, nous avouons n'avoir pu, dans le cas particulier, en tirer bénéfice à cause de la difficulté d'interpréter l'état des polynucléaires.

Dans le même temps où se déroulait la maladie de C... nous avons suivi exactement la même conduite thérapeutique chez un jeune enfant dont la méningite n'était pas otitique, il est vrai, et dans le pus de laquelle nous avions trouvé des diplocoques par examen direct. L'état d'intégrité ou de désintégration des polynucléaires, dans ce deuxième cas, nous avait semblé également fort difficile à spécifier. L'enfant mourut, quoique trépané. Dans le cas de C... la cause de la méningite étant mise à part, car cette étiologie otitique a une importance capitale (voir l'observation de MM. DE MASSARY et PIERRE WEIL) (1), nous attirons tout particulièrement l'attention sur la précocité de l'intervention chirurgicale *moins de douze heures* après le début des accidents méningés, et nous pensons qu'il est légitime de lui rapporter une partie de notre succès.

Enfin l'histoire de ce malade soulève une autre question de thérapeutique touchant la conduite à tenir dans la hernie cérébrale à la suite de trépanation.

Nous avons eu recours successivement aux deux procédés préconisés : résection, puis compression, et il semble, dans notre cas, qu'il y ait eu place pour ces deux méthodes. Quelques auteurs rejettent complètement la résection ; mais peut-être faut-il agir comme nous l'avons fait ici, et appliquer l'un et l'autre procédé, suivant le moment de l'évolution et suivant les états morbides qui conditionnent ou accompagnent la formation, la progression et le déclin de la hernie.

DILATATION ANÉVRYSMALE DE L'AORTE CHEZ UN ENFANT DE 15 ANS, AVEC AORTITE CHRONIQUE

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

PAR

MM. MOIZARD et ROY.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie le cœur et l'aorte d'un garçon de 15 ans, décédé salle Guersant, le 14 mai 1906.

(1) DE MASSARY et PIERRE WEIL, *Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée. Intégrité des polynucléaires, guérison.* (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 17 octobre 1907, p. 682.)

Autopsie le 15 *mai.* — A l'ouverture du thorax on voit à peine les poumons cachés par le cœur considérablement hypertrophié.

Dans les plèvres il y a une quantité assez faible de liquide.

Poumon. — Ne présentait pas d'adhérences. A la coupe on ne constate pas de lésions tuberculeuses ; il y a seulement de la congestion surtout marquée aux bases.

Cœur. — Considérablement hypertrophié ; il pèse 1350 grammes ; y compris l'aorte thoracique.

Il existe une adhérence péricardique assez large, mais lâche, sur la partie moyenne de la face antérieure du ventricule gauche.

Cette hypertrophie porte uniquement sur le ventricule gauche qui fait une saillie considérable dans le ventricule droit.

Le cœur une fois ouvert, on se rend mieux compte de cette hypertrophie. Les parois du ventricule gauche mesurent 15 millimètres d'épaisseur. Sa longueur depuis le centre de l'orifice auriculo-ventriculaire jusqu'à la pointe est de 13 centimètres (mesures intérieures).

L'orifice mitral et la valvule mitrale présentent un développement énorme ; mais la valvule est parfaitement suffisante.

Il en est de même pour l'orifice aortique et pour les valvules sigmoïdes.

Le ventricule droit, un peu augmenté de volume, présente des parois un peu épaissies.

L'oreillette droite est dilatée, et ses faisceaux musculaires, et en particulier ceux de l'auricule (très dilatée) sont dissociés, et entre eux la paroi auriculaire est excessivement mince.

L'orifice tricuspidien est un peu élargi.

L'orifice pulmonaire est sensiblement normal, ainsi que l'artère pulmonaire, dont le calibre normal contraste singulièrement avec celui de l'aorte. Il n'y a pas d'endocardite, pas de lésion valvulaire, aucune communication entre les ventricules ou les oreillettes.

L'aorte est considérablement dilatée, mais de façon irrégulière.

Tout d'abord, dans toute sa portion ascendante, depuis l'orifice aortique jusqu'au sommet de la crosse, elle présente une dilatation uniforme, circonférentielle, sans aucun diverticule, et mesure 18 centimètres de circonférence. Cette partie est lisse intérieurement, sauf en un point situé sur sa face postérieure et large comme une pièce de deux francs. Il y a là une plaque ressemblant à de l'athérome. La paroi est amincie.

Une première bride existe au niveau du sommet de la crosse de l'aorte, un peu au-dessous de l'origine des 3 gros troncs artériels. Très saillante, elle fait à peu près le tour de la moitié du vaisseau sur sa face postérieure.

Immédiatement après elle, existe un infundibulum, petite ectasie, dans lequel on peut introduire l'extrémité du pouce. Cet

infundibulum paraît déterminé par la traction du ligament artériel qui s'insère à son sommet.

Cinq à six centimètres plus bas, existe une deuxième bride semblable, moins développée, au-dessus de laquelle l'aorte se dilate de nouveau.

L'aorte, dans cette portion, ne présente à sa face interne que quelques plaques blanchâtres.

L'aorte abdominale enfin est de calibre normal.

Foie. — Est augmenté de volume et congestionné.

Reins. — Congestionnés.

Examen microscopique. — Deux coupes ont été faites, l'une dans la 1re portion dilatée de l'aorte, l'autre au niveau d'une petite bride.

Fixation à l'alcool absolu, inclusion à la paraffine.

Coloration à l'hématéine-éosine, au Van Gieson, à l'orcéine, au bleu polychrome, à la fuschisine de Weigert.

1° *Portion dilatée.* — L'endartère est presque saine.

Par contre, la tunique moyenne, détruite en partie, présente des lésions très profondes caractérisées par un processus intense de sclérose, par des ruptures brusques et une diminution des fibres élastiques, et par de la métachromasie des cellules musculaires.

2° *Bride.* — L'endartère est presque aussi saine.

Quant à la tunique moyenne, elle présente infiniment moins de lésions que dans la partie précédente.

Enfin toutes les parois et surtout la moyenne sont assez fortement hyperplasiées.

Au point de vue clinique l'observation n'est pas moins intéressante.

Les antécédents du petit malade étaient peu chargés. Né à terme, nourri au sein, première dent à 9 mois, il avait marché à 19 mois. A 22 mois il avait été opéré d'une hernie étranglée par M. Broca. A ce moment on avait constaté, paraît-il, une affection cardiaque.

Jamais l'enfant n'avait eu de maladies infectieuses, jamais de rhumatisme, jamais de signes de syphilis.

Il avait 3 frères ou sœurs bien portants, sa mère bien portante n'avait jamais eu de fausse couche. Père aveugle par suite d'un glaucome.

Depuis deux ans l'enfant se plaignait de palpitations survenant par crises, d'abord espacées, puis plus fréquentes, mais qui lui permettaient néanmoins d'exercer son métier de commis de librairie.

En même temps son thorax se déformait.

A l'entrée du malade à l'hôpital, le cœur était presque inauscultable ; après quelques jours de repos, on constata les signes suivants :

On voyait à chaque révolution cardiaque un soulèvement considérable du thorax, sorte d'ondulation constituée par un soulèvement systolique de la région précordiale, et par un mouvement de retrait moins accentué à droite du sternum.

Il existait du thrill au niveau de la quatrième côte gauche ; on en trouvait également de beaucoup plus marqué à droite du sternum au niveau du deuxième espace intercostal. De plus, en ce dernier point, existaient des battements.

L'aorte dépassait d'un travers de doigt la fourchette sternale et buttait violemment ainsi que les vaisseaux du cou.

La percussion montrait qu'à gauche la matité cardiaque descendait jusqu'à la cinquième côte et débordait de 4 travers de doigt le mamelon. A droite elle remontait à un travers de doigt au-dessous de la clavicule, dépassait de 3 centimètres le mamelon droit. et en bas allait se confondre avec la matité hépatique.

Ces deux zones mates étaient séparées par une zone de submatité verticale située au niveau de la partie gauche du sternum et de la portion adjacente des cartilages costaux correspondants.

A la pointe existait un souffle présystolique se dirigeant vers l'aisselle. A droite, au niveau de la deuxième côte, près du sternum, il y avait un double souffle râpeux.

Le pouls était rapide, bondissant, très en retard sur la systole et la distension de l'ectasie. L'auscultation des artères fémorales faisait entendre un souffle; on constatait aussi du pouls capillaire.

Enfin, il n'y avait aucun signe de compression intra-thoracique ; il n'y avait non plus ni œdème des jambes, ni augmentation de volume du foie.

L'examen radioscopique fut pratiqué par M. Béclère. On vit tout d'abord, à gauche de l'ombre médiane, l'ombre du cœur, descendant plus bas que d'habitude.

A droite existait une ombre assez large offrant des mouvements d'expansion rythmés.

L'éclairage oblique donna un résultat inattendu : cette ombre droite à mouvements rythmiques était séparée de l'ombre médiane par une zone claire, ce qui fit éliminer l'idée qu'elle dépendait de l'aorte. La conclusion de M. Béclère fut que la poche contractile que l'on voyait devait être l'oreillette droite considérablement dilatée et hypertrophiée par suite d'une malformation congénitale, ou d'une lésion acquise telle qu'une insuffisance tricuspidienne.

M. Moizard, malgré les résultats de cet examen, maintint le diagnostic d'anévrysme de l'aorte accompagné d'insuffisance aortique.

Le malade s'améliora peu à peu, et quitta l'hôpital le 2 juillet 1906.

Il y revint le 10 mai 1907 en proie à une crise continue de palpitations violentes, et succomba le 14 mai.

Dans ce cas plusieurs faits intéressants sont à noter.

Il y a tout d'abord un contraste frappant entre l'état de l'aorte et celui du cœur ; ce dernier en effet ne présente pas trace de lésion inflammatoire, sauf une plaque de péricardite, tandis que l'aorte est extrêmement malade. Il faut donc admettre qu'à un moment donné, et sur lequel les commémoratifs ne nous apprennent rien, il y a eu un processus infectieux qui s'est porté sur l'appareil cardio-aortique, lésant fortement la paroi artérielle, effleurant le péricarde où l'on en retrouve des traces, mais épargnant complètement l'endocarde.

Ce fait est déjà étrange ; mais si l'on veut remonter à l'origine des lésions, on est encore plus embarrassé. En effet, l'interrogatoire le plus minutieux n'a pu déceler aucune crise rhumatismale, si minime fût-elle. D'autre part, ni les commémoratifs héréditaires, ni l'examen du malade n'ont pu faire découvrir le moindre stigmate de syphilis.

D'un autre côté, l'affection a dû débuter de bonne heure, puisque, à 22 mois, on avait déjà constaté chez l'enfant l'existence d'une affection cardiaque.

Dans ces conditions il est donc permis de croire que les lésions que nous avons observées sont dues soit à une infection ignorée, s'étant produite dans le bas âge, soit même à une infection intra-utérine.

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES MORTELS DATANT DE LA NAISSANCE ; RÉTRACTION DE L'ESTOMAC AVEC HYPERTROPHIE DES PAROIS,

Par

M. G. VARIOT.

André H... est né à terme : c'est le 5e enfant d'une famille où 4 autres sont vivants et respectivement âgés de 11, 8, 6 et 2 ans 1/2. Le père est mort d'une pneumonie ; la mère aurait souffert d'une salpingite.

L'enfant a reçu le biberon dès la naissance, et les vomissements se sont produits dès les premiers jours. Il nous fut amené pour ces vomissements à l'âge d'un mois à la Goutte de lait de Belleville. Vainement je conseillai de réduire les rations de lait Gallia en y ajoutant des prises de citrate de soude : les vomissements continuèrent : les selles étaient peu abondantes, moulées, avec une coloration mastic.

Nous tentâmes aussi l'emploi du lait homogénéisé, mais sans succès ; l'intolérance gastrique était complète, la stagnation de poids continuait, l'amaigrissement était très marqué.

Je l'hospitalisai salle Damaschino aux Enfants-Malades, le 10 novembre 1906.

A 2 mois 1/2 : Poids : 2 kil. 975. — Poids normal, 5 kilogr. environ.

Taille, 53 centimètres. — Taille normale, 57 centimètres.

On lui donne toutes les 24 heures huit tétées de lait Gallia de 60 grammes chacune, additionnée d'une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude à 5 p. 300.

D'abord, les vomissements s'apaisent un peu, l'enfant passe de 2 kil. 975 le 10 à 3 kil. 150 le 14 novembre ; mais dès le 18 novembre le poids était retombé à 2 kil. 900 ; nous avons donné du lait homogénéisé Lepeltier citraté ; mais ce lait était rejeté comme le lait Gallia.

Le 22 novembre le poids était descendu à 2 kil. 830 ; les vomissements se produisaient à chaque tétée, très peu de temps après l'ingestion du lait qui n'était pas même pas coagulé.

Je prescrivis pendant 48 heures une petite cuillerée à café avant chaque tétée d'une solution faible de bromure de potassium. Je recourus en dernier lieu au lait d'ânesse qui fut rejeté comme les autres ; il est vrai de dire que l'enfant était devenu très faible à ce moment ; il ne pesait plus que 2 kil. 750.

Le lait de femme seul ne fut pas essayé, faute de nourrices hospitalières.

Le 18 novembre, je fis l'exploration de la perméabilité pylorique en ajoutant un peu de poudre de charbon au lait ; la poudre de charbon se retrouva dans les matières fécales dures et peu abondantes.

En présence de ces vomissements incoercibles datant de la naissance, il était difficile de ne pas penser à un rétrécissement congénital du pylore ; mais, vu la tension habituelle de la paroi abdominale à cause des cris, on ne pouvait pratiquer aucune palpation efficace. Le ventre était plutôt rétracté, et rien ne faisait présumer une dilatation gastrique.

Néanmoins, devant l'insuccès de toutes les médications, je demandai à mon collègue Broca de bien vouloir faire une laparotomie exploratrice et une pyloroplastie s'il y avait lieu. Malgré le mauvais état de l'enfant, M. Broca y consentit ; il ne trouva pas d'épaississement anormal dans la région pylorique et ferma l'abdomen. L'enfant succomba le même jour 27 novembre, à 4 heures.

A l'autopsie, le 28 novembre, on constate que l'estomac est très réduit dans sa capacité cadavérique : 30 centimètres cubes environ ; il semble être celui d'un nouveau-né.

Il y a un épaississement très marqué de la paroi gastrique, qui est ferme, dans toute l'étendue de l'organe ; la musculeuse semble être spécialement hypertrophiée, cela apparaît sur des coupes microscopiques faites par M. Ferrand, interne aux Enfants-Assistés.

Ce fait démontre que les vomissements incoercibles chez le nouveau-né ne reconnaissent pas une cause univoque, et que le chirurgien, dans ces circonstances, ne doit pas s'attendre à rencontrer toujours une atrésie pylorique congénitale. Déjà mon collègue et ami M. Lesage a vu succomber des nourrissons atteints de vomissements incoercibles, avec des modifications du calibre de l'intestin grêle qu'il a considérées comme liées à du *spasme intestinal.*

Enfin je me rappelle qu'il y a plusieurs années, j'ai signalé à la Société de Pédiatrie des vomissements incoercibles chez un nourrisson au sein de sa mère et qui cessèrent lorsqu'on mit l'enfant au sein d'une autre femme.

J'ai vu souvent chez des nourrissons, soit au sein, soit au biberon, des vomissements répétés, tenaces, remontant à un ou plusieurs mois, entravant les fonctions digestives et arrêtant par suite la croissance, céder soit à un changement de lait, soit à l'emploi méthodique du citrate de soude qui est une substance antiémétique si puissante.

On n'oubliera donc pas, avant de recourir à l'intervention opératoire, que les vomissements incoercibles peuvent reconnaître des causes multiples, que l'examen clinique le plus méticuleux devra être fait et qu'on devra tenter d'abord l'emploi des substances médicamenteuses telles que le citrate de soude fraîchement préparé, à l'état naissant de préférence.

On graduera soigneusement les tétées pour la quantité ; on changera l'enfant de nourrice s'il est au sein et si les circonstances le permettent.

Même le lait stérilisé ou homogénéisé substitué au lait de femme chez les petits vomisseurs m'a donné bien souvent de beaux succès. L'atrésie congénitale du pylore est une malformation d'une grande rareté, et on ne devra en admettre l'existence qu'après avoir éliminé les causes d'erreur que j'ai énumérées.

PATHOGÉNIE DE CERTAINES ÉPIDÉMIES DE GASTRO-ENTÉRITE,

PAR

M. DECHERF.

Il n'est pas donné souvent, dans la pratique courante, de voir une épidémie de gastro-entérite aiguë à la fin de novembre ; la rareté du fait ne mériterait peut-être pas qu'on le signale, si la série que j'ai observée tout récemment ne m'avait suggéré quel-

ques réflexions que je vous demanderai la permission de vous soumettre.

Le 16 novembre dernier, je suis appelé à voir un enfant de 4 mois 1/2, élevé artificiellement au lait pasteurisé et pesant à 4 mois 5 k. 400. Bien portant jusque-là, cet enfant a de la diarrhée fétide depuis la veille ; le 15 après-midi il a 5 selles liquides, en jet, blanchâtres, sans glaires ni sang ; il a aussi un vomissement. Cet enfant est chagrin, et il se lamente sans cesse ; ses cris augmentent au moment d'avoir une selle. La nuit du 15 au 16 est très mauvaise ; l'enfant ne dort pas, il crie beaucoup. Je le vois le 16 novembre vers 3 heures de l'après-midi, il a le facies grippé, abdominal, il est très agité, pousse des cris ; sa température est de 38° 3 ; il a eu 7 selles liquides, tout à fait aqueuses, fétides, depuis le matin ; pas de vomissements. Malgré tous les soins donnés, cet enfant meurt dans la nuit du 16 au 17 novembre à 2 heures du matin, après 36 heures de maladie.

En somme, cet enfant est mort du véritable choléra de enfants, avec prédominance manifeste de phénomènes généraux d'intoxication sur les phénomènes locaux.

Deux jours après, le 18 novembre, je vois deux enfants de la même famille, âgés respectivement de 4 et 15 mois, nourris tous deux au lait pasteurisé ; ils ont tous deux de la diarrhée jaune, fétide (8 à 10 selles en 24 heures) ; cette diarrhée dure 5 jours et guérit très bien, grâce à la diète hydrique.

Les 20, 22 et 27 novembre, j'observe encore 3 autres cas assez graves de gastro-entérite aiguë avec fièvre chez des enfants de 6 mois, 9 mois et 10 mois ; la diète hydrique a amené la guérison de ces 3 enfants. Ces observations seront publiées dans un travail ultérieur.

Fait intéressant à signaler, l'emploi du babeurre ou d'un de ses dérivés a produit dans tous ces cas une aggravation immédiate et manifeste des symptômes gastro-intestinaux, même dans les cas bénins : seule la diète hydrique a modifié très rapidement les signes généraux et locaux des 5 derniers cas. Je reviendrai dans quelques instants sur cette particularité.

Ainsi donc, voilà 6 cas de gastro-entérite aiguë, dont un mortel, observés en quelques jours, du 16 au 27 novembre 1907 ; je ne crois pas en avoir vu beaucoup plus durant tout l'été 1907.

Ces 6 enfants étaient élevés artificiellement, 4 au lait pasteurisé, un au lait stérilisé d'après la méthode de Soxhlet ; le 6e, âgé de 10 mois, prenait du lait bouilli, coupé d'eau au tiers ; on lui donnait en outre une panade chaque jour. Je puis certifier pour deux d'entre eux qu'aucune faute n'avait été commise dans l'allaitement.

Quelle était donc la cause intime de cette épidémie si brusque et si tardive de gastro-entérite aiguë ?

Depuis plusieurs années, j'attribue à la nourriture défectueuse

de nos bêtes laitières, un rôle prépondérant dans l'apparition des épidémies de gastro-entérite de la région du Nord.

Permettez-moi, à cette occasion, de vous rappeler en deux mots a remarque intéressante que je fis à la Goutte de Lait de Tourcoing; elle me conduisit à adopter cette manière de voir. En 1903, parmi les 150 enfants qui fréquentaient cette œuvre, je n'avais eu à déplorer que 2 décès par gastro-entérite durant tout l'été. J'espérais avoir payé un tribut suffisant à cette maladie, quand, du 11 au 19 septembre, je perdis coup sur coup 6 enfants de gastro-entérite suraiguë avec prédominance des symptômes d'intoxication ; un grand nombre d'autres enfants présentèrent à la même époque des troubles digestifs. Et pourtant le lait était stérilisé très soigneusement à 102 degrés pendant 3/4 d'heure. Mais j'appris que notre fournisseur dont les vaches étaient tuberculinisées et recevaient une nourriture rationnelle, additionnait son lait depuis quelque temps du lait d'une ferme voisine. Or, à cette époque de l'année, les fermiers de notre région donnent à leurs bêtes laitières une grande quantité de substances fermentées telles que la pulpe conservée en silos durant tout l'été. Les enfants de la Goutte de lait avaient été intoxiqués, à mon avis, par ce lait étranger qui devait renfermer des toxines provenant des pulpes fermentées. Dans un travail antérieur (1), j'ai essayé de démontrer l'influence néfaste de la pulpe fermentée sur le développement des épidémies de gastro-entérite.

Il y a quelques années, on a signalé, si je ne me trompe, des cas mortels de gastro-entérite dans les environs de Paris et occasionnés par le lait d'un fermier qui donnait à ses vaches un excès de pulpe. Il fut lui-même victime de son imprudence, et perdit un ou deux enfants de gastro-entérite ; il les nourrissait avec le lait de ses propres vaches. D'ailleurs on a décrit, sous le nom de maladie de la pulpe, une affection des vaches, occasionnée par une nourriture trop chargée de cette substance souvent fermentée et essentiellement fermentescible.

Enfin, si on veut étudier avec soin les cas de gastro-entérite aiguë chez les enfants nourris au sein, en laissant de côté ceux où on a donné à l'enfant un aliment quelconque autre que le sein, on remarquera que beaucoup peuvent être attribués à une mauvaise hygiène alimentaire de la mère qui peut amener en même temps des troubles digestifs de la mère et de l'enfant. D'autres fois on verra un enfant au sein avoir de la diarrhée à la suite d'une forte émotion de sa mère.

Tous ces faits me portent à croire que dans notre région où les producteurs de lait font un usage immodéré de la pulpe dans l'alimentation de leur bétail, cette nourriture peut être une des causes de la mortalité infantile par gastro-entérite. Vous savez

(1) *Archives de médecine des enfants*, décembre 1906.

que le Nord a le triste privilège d'être au premier rang pour la mortalité infantile. Halluin, ville de 16.000 habitants, voisine de Tourcoing, est la ville la plus meurtrière de France à ce point de vue. Dans toutes nos grandes villes industrielles, Lille, Roubaix, Tourcoing, la mortalité par gastro-entérite, sans atteindre les chiffres excessifs d'Halluin, est encore très élevée et dépasse de beaucoup celle des autres grandes villes de France. Pour expliquer cette forte disproportion, doit-on incriminer seulement l'ignorance des populations en matière d'élevage des enfants ? Il faudrait admettre alors que nos populations sont singulièrement en retard sur la généralité du pays. Et ne semble-t-il pas plus logique de rechercher une cause plus scientifique à un tel état de choses. J'ai pensé que cet excès de mortalité infantile par gastro-entérite de la région du Nord pouvait être attribué en partie aux fautes grossières commises par les producteurs de lait dans l'alimentation de leur bétail. Les substances fermentées ou fermentescibles ne peuvent-elles provoquer dans le tube digestif de la vache la formation de toxines qui, passant dans le lait, seraient la cause d'intoxication de certains nourrissons ?

Bien qu'il me semble difficile de trouver, en dehors du lait lui-même à sa sortie du pis de la vache, une cause à l'épidémie rapportée plus haut, je ne pense pas toutefois qu'on puisse incriminer la pulpe. Je trouve dans la nourriture particulière donnée aux bêtes laitières à cette époque de l'année, une raison suffisante pour expliquer ces cas de gastro-entérite. Veuillez me permettre de vous initier, en quelques mots, aux habitudes locales, pour vous faire comprendre la pathogénie de cette épidémie.

En général, la provision de pulpe des cultivateurs est épuisée au milieu ou à la fin d'octobre ; il est impossible de s'approvisionner de pulpe fraîche, les distilleries et les sucreries fonctionnant à peine. Faute de mieux, on nourrit les bêtes laitières de feuilles de betteraves ; un hectare, d'après Dumont, en fournit 16,000 kilogr., les cultivateurs n'ont garde d'en laisser sur leurs champs. Ils leur donnent aussi les larges feuilles d'un chou violet, planté après la récolte des céréales. La durée de cette alimentation ne saurait être qu'éphémère ; le lait et le beurre y contractent une saveur particulière, bien connue des amateurs et qui leur enlève de leur qualité. Dès l'apparition de la pulpe fraîche dans les sucreries et les distilleries, le producteur de lait revient à la nourriture habituelle de son bétail. Or, je pense que mon épidémie de novembre correspond exactement à ce genre d'alimentation ; après le 27 novembre je ne vois plus un seul cas de gastro-entérite aiguë ; l'épidémie cesse aussitôt que les bêtes laitières reçoivent de la pulpe fraîche.

Je suis d'autant plus amené à rechercher cette origine que le lait consommé par ces six enfants provenait de trois fermes différentes.

Pour résumer cette communication, je formulerai les conclusions suivantes :

1° Au moment où un projet de loi sur la réglementation de la vente du lait est déposé à la Chambre par M. Delory, député de Lille, il me semble nécessaire d'insister sur ce fait que le lait, en dehors de ses qualités chimiques, possède des qualités biologiques de la plus haute importance qui doivent entrer en ligne de compte dans la production du lait destiné aux jeunes enfants.

2° La pathogénie de certaines épidémies de gastro-entérite, en particulier dans le nord de la France, peut être recherchée dans l'alimentation du bétail de cette région où la pulpe et les matières fermentées ou fermentescibles tiennent une place prépondérante. Grâce à cette nourriture, le lait des bêtes laitières peut contenir des toxines en plus ou moins grande quantité, susceptibles d'intoxiquer les nourrissons et de provoquer des épidémies de gastro-entérite plus ou moins graves. Il semble difficile, à l'heure actuelle, de différencier par des signes particuliers cette gastro-entérite.

3° L'évolution de ces gastro-entérites est influencée d'une façon très favorable par la diète hydrique qui semble être le traitement de choix ; si l'intoxication n'est pas trop prononcée, la guérison en est rapide. Le babeurre, au contraire, si efficace dans certaines formes de gastro-entérite aiguë, est tout à fait contre-indiqué ; il semble amener parfois une aggravation des symptômes digestifs.

Cette constatation n'étonnera pas les praticiens qui ont l'expérience de ce produit ; ils ont pu remarquer que le babeurre est un désinfectant intestinal de la plus haute valeur. N'est-il pas curieux, en effet, de constater l'effet rapide du babeurre sur les phénomènes généraux d'intoxication ? Il semble qu'il y ait, dès son absorption au niveau du tube digestif, une modification immédiate de la flore intestinale. Or, dans les faits rapportés ci-dessus, il ne s'agit plus d'un empoisonnement dont le point de départ siège au niveau du tube digestif, mais d'un empoisonnement dans lequel les produits toxiques arrivent directement dans le tube digestif, et de là sont charriés dans le torrent circulatoire.

Si cette conception a le mérite d'être exacte, doit-on s'étonner des excellents effets de la diète hydrique et des mauvais résultats obtenus par le babeurre dans ces intoxications ?

THÉRAPEUTIQUE

APPLICATIONS MÉDICALES DE LA RADIOTHÉRAPIE ET DE LA RADIOSCOPIE,

PAR LE

Dr PAUL VAUDER (1)

Peu de temps après la découverte de la radioscopie, le professeur BOUCHARD affirmait qu'elle rendrait autant de services au médecin qu'au chirurgien. Chaque année, des applications nouvelles de la méthode viennent confirmer sa proposition.

Les organes du thorax sont plus faciles à étudier que ceux de l'abdomen. Etant de densité très différente, les images qu'ils fournissent se distinguent facilement les unes des autres.

On en prend une connaissance exacte avec un peu d'expérience et en adoptant les dispositifs et la technique du docteur BÉCLÈRE,

I. — *Technique spéciale paur la radioscopie du thorax.*

L'examen du thorax se borne souvent à la radioscopie ; la radiographie ne le complète que dans certains cas.

La radioscopie tient la première place parce qu'elle montre les mouvements intrathoraciques, et rend compte du fonctionnement des organes par la multiplicité des images qu'on peut obtenir successivement.

Pour atteindre ce but, il est nécessaire que le patient, l'ampoule et l'écran puissent être déplacés rapidement et en tous sens. A cet effet : 1° *l'ampoule* est soutenue par un contre-poids dans le plan d'un grand cadre rectangulaire vertical bien fixe.

L'ampoule peut se mouvoir dans ce plan grâce à deux cadres plus petits, l'un coulissant transversalement sur l'autre, celui-ci étant mobile de haut en bas à l'intérieur du cadre fixe par la manœuvre du contre-poids.

2° *L'écran* suspendu verticalement dans un plan parallèle au cadre peut être élevé ou abaissé à l'aide de contre-poids.

(1) Extrait d'un volume qui vient de paraître : « Technique précise de Radiothérapie et de Radioscopie. » Alf. LECLÈRE, édit. Paris, 1908.

3° *Le patient* est placé debout entre l'ampoule et l'écran. En le faisant tourner sur place, on peut examiner son thorax selon une infinité de diamètres. En déplaçant l'ampoule dans le sens vertical, on peut répéter cette exploration rigoureuse sur toute la hauteur du thorax.

Quand l'opération doit durer un certain temps, on peut faire asseoir le malade sur un tabouret à vis, de hauteur réglable.

Ceux qui sont obligés de rester étendus sont couchés sur un châssis à fond de toile ou de cuir, et l'ampoule est mue dans un cadre horizontal au-dessous du châssis.

4° *Les rayons de Rœntgen* doivent éclairer vivement l'écran ; l'acuité visuelle de l'observateur s'en trouve accrue. Il faut donc un appareil puissant qui donne une grande *quantité* de rayons.

Néanmoins, d'après les recherches de M. S. Turchini, il n'y a aucun avantage à employer des étincelles équivalentes ou supérieures à 10 et 12 centimètres (*Académie des sciences*, mai 1905).

Leur degré de pénétration doit varier avec la perméabilité de l'organe à traverser. Il sera apprécié à l'aide du radiochronomètre de Benoist et réglé par l'emploi du spintermètre.

Il faut se rappeler la figure de construction de l'ombre portée par un corps, quand la source lumineuse est petite et placée à peu de distance : elle explique que l'*image formulée par l'écran est d'autant plus agrandie que l'objet est plus près de l'ampoule*.

D'autre part, les rayons sont fortement divergents en dehors d'une surface réduite, et l'*image* qu'ils donnent est *déformée*. Dans la radioscopie du thorax, où il faut des images aussi exactes que possible pour établir une comparaison rigoureuse, par exemple entre deux sommets pulmonaires, on n'utilise que la portion du faisceau qui avoisine immédiatement le rayon normal. Pour cela un *diaphragme* de plomb placé au-devant de l'ampoule la suit dans tous ses déplacements. Il est percé d'une ouverture qui arrête les rayons nuisibles, et qu'on oriente de façon à faire passer le rayon normal en son centre.

Il importe en effet de toujours connaître la direction du rayon normal ; on y arrive avec un *indicateur d'incidence*.

Il se compose de deux petits disques métalliques superposables, affectant une forme géométrique dont le centre soit bien visible. On les place l'un au-devant de l'autre, parallèlement à l'écran, et en regard de l'ampoule. On modifie l'orientation de celle-ci jusqu'à ce que les deux images obtenues sur l'écran se superposent. L'ampoule étant ainsi réglée, on laisse en place l'un des disques : son image donnera toujours le point d'incidence normale, et il sera facile de l'utiliser.

Dans ces conditions, les images les plus satisfaisantes peuvent être fixées immédiatement en traçant leur contour sur un *calque* appliqué contre l'écran.

Il est même possible d'obtenir les dimensions réelles de l'organe

projeté, en faisant coïncider le rayon normal avec différents points de son contour, et toujours de manière qu'il soit tangent par rapport à la surface de l'organe: c'est le principe de l'*orthodiographie*.

II. — *Radiographie du thorax.*

Elle est nécessaire pour l'étude de certains détails qui sont trop fugitifs sur l'écran et plus faciles à étudier à l'examen en lumière normale.

Il faut installer le patient de façon qu'il puisse conserver une immobilité complète pendant toute la durée de la pose. Pour la radiographie pulmonaire, l'épreuve prise pendant l'année donne des contours beaucoup plus nets. L'usage des écrans renforçateurs permet de réduire suffisamment le temps de pose pour opérer dans ces conditions.

Le temps de pose varie avec la quantité des rayons fournis, par conséquent avec la puissance de l'appareil.

La netteté de leur degré de pénétration.

III. — *Le thorax normal.*

Connaissant l'anatomie topographique et la théorie des projections, il est assez facile de reconnaître les organes d'un thorax normal vu sur l'écran, le sujet regardant cet écran ou lui tournant le dos.

Les deux poumons apparaissent brillants, limités en bas par l'ombre diaphragmatique. Sur eux se dessinent les côtés et les clavicules. Ils sont séparés sur la ligne médiane par une ombre verticale qui s'élargit dans le bas. Cette ombre est constituée par la colonne vertébrale, l'œsophage, le cœur et les gros vaisseaux, le sternum.

Son bord droit se confond avec celui de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. Son bord gauche répond de haut en bas à l'aorte, à l'artère pulmonaire et à l'oreillette gauche, enfin au ventricule gauche.

Si l'on fait tourner le sujet de manière que les rayons le traversent obliquement d'arrière en avant et de gauche à droite, l'ombre vertébrale se sépare de l'ombre cardiosternale, et dans l'espace intermédiaire apparaît la crosse aortique.

Si, au contraire, les rayons pénètrent d'avant en arrière et de droite à gauche, ils projettent dans l'espace clair intermédiaire l'œsophage.

IV. — *Le thorax pathologique.*

Plèvres. — L'examen radioscopique du thorax donne les renseignements les plus utiles sur les épanchements pleuraux.

Que les cavités pleurales soient occupées par des liquides, des gaz, ou qu'il s'agisse d'épanchements mixtes, les signes fournis sont généralement caractéristiques.

Le *pyopneumothorax* ou l'*hydropneumothorax* offrent une image des plus nettes.

Comme le dit le Dr Williams, le côté malade apparaît comme un vase de verre à moitié rempli d'encre dont le niveau demeure horizontal quels que soient les déplacements imprimés au patient. Au-dessus de cette zone sombre correspondant au liquide — il y a une zone très brillante sur laquelle se dessine le moignon pulmonaire rétracté contre son hile. Si l'on observe attentivement le niveau du liquide, on le voit onduler régulièrement et parallèlement aux battements du cœur qui lui transmettent ce mouvement.

Souvent aussi, il s'élève pendant l'inspiration, contrairement à ce qui devrait se passer, puisque le diaphragme s'abaisse pendant l'inspiration. Mais dans le cas d'épanchement, le diaphragme étant parésié du côté malade, non seulement ne se contracte plus, mais se laisse refouler par les organes abdominaux.

Vient-on à agiter le malade, cette ligne de séparation forme des vagues, comme lorsqu'on secoue une carafe à demi-pleine d'eau — c'est la succession hippocratique que le médecin observe directement.

Ce signe ne s'obtient pas dans le cas d'*épanchement simple*, séreux ou purulent. Dans ces cas, la radioscopie montre que le niveau supérieur du liquide n'est ni horizontal, ni aussi facilement mobile. Il revêt, comme à la percussion, la forme d'une courbe à concavité supérieure, quelle que soit l'attitude du sujet.

Ce premier diagnostic établi, on apprécie par le même examen l'abondance de l'épanchement. L'écran montre son niveau plus exactement que la percussion. Il fait voir surtout le déplacement des organes du médiastin, dont l'ombre est reportée du côté sain; les pleurésies droites, le refoulement du cœur à gauche ou plutôt sa translation, comme sa radioscopie l'a montré à MM. Montaud, Barbier, etc.

S'agit-il de pneumothorax, on en peut distinguer la variété par des radioscopies quotidiennes : le pneumothorax à soupape sera reconnu au déplacement croissant des organes du médiastin, malgré une quantité stationnaire de liquide.

Au contraire, si la résorption se fait, on verra les organes et le moignon pulmonaire reprendre peu à peu leur place normale.

Dans *l'épanchement interlobaire* on constate une bande d'ombre qui tranche sur la clarté du champ pulmonaire et se trouve orientée comme la scissure correspondante.

Les pleurésies *médiastines* ne donnent qu'un élargissement de l'ombre médiane, assez difficile à interpréter.

Lorsque tout épanchement a disparu, on peut apercevoir pendant un certain temps les épaississements des feuillets pleuraux.

La symphyse pleurale se traduit par un changement dans le jeu de l'ombre diaphragmatique qui forme avec la paroi latérale du thorax un angle presque droit.

Poumons. — A l'état normal, les deux champs pulmonaires apparaissent également brillants sur l'écran. Ils sont également développés, et pendant l'inspiration ils subissent la même expansion, le même éclaircissement au niveau de leurs bases, pour revenir ensuite sur eux-mêmes. Leur jeu est égal, la pression intra-pulmonaire et la pression intra-pleurale se comportent de la même façon vis-à-vis de chaque poumon.

L'élasticité pulmonaire est-elle modifiée ? Avons-nous affaire à un *emphysémateux ?* Les poumons surdistendus par l'air offrent une surface plus grande sur l'écran, plus brillante aussi, la diminution de l'inspiration se traduit par une amplitude moindre des mouvements du diaphragme. Celui-ci est abaissé en permanence, et le cœur, par suite de son adhérence au centre phrénique, se trouve redressé.

Si, au contraire, les champs pulmonaires sont moins étendus et moins clairs que normalement, si les diamètres du thorax varient peu aux deux temps de la respiration, nous avons affaire à une *sclérose pulmonaire.*

Bilatérale, elle apparaît avec ces caractères ; *unilatérale*, elle entraîne, de plus, une déviation de l'ombre médiastinale vers le côté sain.

La radioscopie permet surtout d'apprécier tous les degrés de la condensation pulmonaire, soit généralisée, soit localisée.

La congestion se traduit par une ombre légère qui diminue pendant les inspirations profondes.

La pneumonie donne une zone d'opacité dont la forme et l'étendue correspondent à celles du foyer. La clinique se suffit d'ordinaire à elle-même dans ces cas ; mais elle s'aide utilement de la radioscopie dans la *pneumonie centrale* qui échappe plus facilement à l'investigation habituelle.

D'une manière générale, tous les foyers de condensation pulmonaire, qu'il s'agisse de foyers de *broncho-pneumonie*, *d'infection*, *de gangrène*, *ou de néoplasmes* ou de *kystes hydatiques*, se traduisent sur l'écran par une zone opaque dont le siège, les dimensions, l'orientation exacte, renseignent assez le clinicien pour lui permettre de confirmer ou de repousser les hypothèses que l'examen clinique lui avait suggérées. Chez les sujets dont l'extérieur fait craindre la tuberculose, l'examen des sommets à l'aide des rayons de Rœntgen met sous les yeux les lésions du début, que les signes physiques, seuls, sont impuissants à déceler ; c'est ici qu'il faut s'aider du diaphragme iris et des varations dans la qualité et la quantité des rayons employés pour regarder et comparer les deux sommets pulmonaires.

Ils ont perdu leur transparence et apparaissent, surtout à la

radiographie, parsemés de petites taches sombres, preuve de l'infiltration. De plus l'expansion pulmonaire est diminuée du côté atteint, et les mouvements du diaphragme sont plus limités.

Ces dernières observations ont été faites aussi par M. Vannier. Dans son *Étude radioscopique de la fonction respiratoire*, cet auteur a examiné : 1° le fonctionnement du diaphragme ; 2° le jeu des côtes.

Dans la respiration normale, l'amplitude des mouvements diaphragmatiques comprend un champ d'excursion de 1 cent. 63. L'angle qui mesure le déplacement des côtes, passant de l'inspiration à l'expiration, offre une valeur constante chez un sujet sain. De plus, l'inclinaison des côtes est symétrique des deux côtés.

La diminution de l'excursion diaphragmatique et des côtes chez un sujet d'apparence saine doit toujours faire rechercher la tuberculose. Le retour des mensurations à la normale coïnciderait avec la régression de la maladie.

Quand il y a des cavernes vides, elles se détachent très brillantes sur l'anneau de sclérose qui les entoure, tandis qu'à un examen ultérieur, non précédé d'expectoration, elles pourront se détacher en sombre.

V. — *Les organes du médiastin.*

Cœur et Péricarde. — Le cœur et le péricarde se présentent comme une masse unique, sauf dans les cas exceptionnels. La position de choix pour la radioscopie du pneumopéricarde est l'examen antérieur, l'écran étant appliqué contre le sternum.

L'examen postérieur donne une image moins nette et plus agrandie.

L'examen latéral ou légèrement oblique du thorax renseigne sur les dimensions antéro-postérieures du cœur.

Dans l'examen antérieur, l'ombre du cœur dépasse les bords de l'ombre médiastinale.

Elle la déborde légèrement à droite, de la deuxième à la quatrième côte ; elle s'éloigne davantage du bord gauche, selon une ligne convexe allant de la deuxième vers la sixième côte.

L'ombre cardiaque se détache le plus nettement à la fin des inspirations profondes qui font insinuer le tissu pulmonaire jusqu'au fond des culs-de-sac médiastinaux et isolent ainsi la zone cardiaque de l'opacité diaphragmatique.

L'image radioscopique du cœur change de forme à chaque contraction.

La pointe est soulevée et rapidement portée à gauche, puis un retrait plus rapide la ramène vers la ligne médiane.

D'ordinaire, ce n'est pas la pointe, mais la partie moyenne du bord gauche, correspondant à la partie moyenne du ventricule gauche, qui subit les déplacements les plus marqués.

Ce mouvement serait présystolique et coïnciderait avec la systole de l'oreillette, tandis que le retrait correspond à la systole ventriculaire. En dehors de ces déformations synchromes aux battements du cœur, l'image cardiaque en subit d'autres, en rapport avec la respiration.

Dans l'*inspiration* profonde, elle diminue de largeur et s'allonge verticalement, le cœur étant sollicité par le diaphragme qui s'abaisse. Pendant ce temps, la région de l'oreillette droite s'élargit, la diminution de la pression intra-thoracique favorisant sa réplétion.

Quand le sujet passe de la station debout au décubitus latéral droit ou gauche, l'ombre cardiaque se déplace de 1 ou 2 centimètres dans le sens correspondant.

Dans l'examen latéral, le bras étant maintenu élevé en l'air, le cœur, vu de profil, apparaît en contact en bas avec l'ombre diaphragmatique, en avant et en arrière avec deux zones claires.

Sa limite antérieure est une ligne oblique de bas en haut et d'avant en arrière, délimitant avec le sternum l'espace clair rétro-sternal. Le bord postérieur convexe se détache presque verticalement du diaphragme. En arrière de lui se trouve un espace rectangulaire rétro-cardiaque.

La radioscopie supplée donc la percussion dans l'examen de la matité cardiaque, assez difficile à délimiter chez les sujets emphysémateux et dans le cas de dilatation partielle du cœur.

Sans doute, l'augmentation de l'opacité cardiaque comme celle de la matité traduisent aussi bien l'épanchement péricardique que l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques.

Mais dans l'hydropéricarde et l'hémopéricarde, l'ombre radioscopique prend la forme dite en brioche, et elle n'est plus animée de mouvements rythmiques.

Les cas exceptionnels de pneumopéricarde offrent des signes radioscopiques aussi nets que le pneumo-thorax. Dans la dilatation temporaire du cœur, chez les asystoliques, on peut suivre, au jour le jour, les variations d'étendue de l'ombre cardiaque, et la régression sous l'influence de médicaments appropriés.

M. F. Arcelin a étudié « les formes de l'aire de projection du cœur pathologique » (*Thèse*, Lyon, 1906).

En s'aidant de l'orthodiagraphe du professeur Destot, il a obtenu 600 tracés portant sur le rétrécissement mitral, la myocardite, l'insuffisance aortique et le mal de Bright. Comparant les tracés, il a trouvé, pour chaque lésion, une forme spéciale d'hypertrophie. Il en a déduit une image typique de chacune des affections étudiées.

L'ombre cardiaqne apparaît diminuée chez un grand nombre d'anémiques et de tuberculeux. Cette atrophie cardiaque, même chez un sujet d'apparence saine, serait une prédisposition à la tuberculose.

Aorte. — Normalement, chez les sujets jeunes, à l'examen antérieur ou postérieur du thorax, l'ombre cardiaque apparaît surmontée d'une bande plus étroite à bords parallèles. Il s'agit des ombres superposées de la colonne vertébrale et du sternum qui masquent absolument celle de l'aorte. Chez les sujets âgés l'image aortique déborde du côté gauche ou même des deux côtés ; elle est animée de mouvements d'expansion, en rapport avec les battements du cœur. Ce fait traduit simplement l'allongement de la crosse aortique, dont les deux branches ne sont plus contenues dans le même champ antéro-postérieur.

Dans l'examen oblique, les rayons pénétrant le thorax d'arrière en avant et de gauche à droite, on aperçoit au-dessus de l'ombre cardiaque un prolongement rubané à bords parallèles et pulsatiles,dont l'extrémité supérieure est arrondie. Cette extrémité et les bords de l'ombre sont le siège de mouvements d'expansions parallèles au rythme cardiaque. Cette image représente les ombres superposées des deux branches ascendante et descendante de la crosse aortique.

Pour bien explorer la crosse de l'aorte, il convient de passer de l'examen antérieur à l'examen oblique, en faisant tourner lentement le sujet devant l'écran immobile. On obtient ainsi une série d'images intermédiaires qui renseignent mieux sur le calibre et la forme du vaisseau. Si l'aorte déborde l'image médiane à l'examen antérieur, tout en conservant sa forme rubanée à l'examen oblique, il y a simplement *dilatation* générale de l'aorte.

Le sac anévrysmal vrai, quand il est volumineux, donne à l'examen antérieur ou postérieur, des ombres débordantes, plus ou moins volumineuses et arrondies et faiblement pulsatiles. A l'examen oblique, l'image rubanée est plus ou moins déformée. — En combinant les observations, on arrive à déterminer le siège de la tumeur pulsatile.

M. Bœtger insiste sur ce fait que le diagnostic radiologique des anévrysmes peut être fait avant que le diagnostic clinique soit possible. Il montre également comment la radioscopie différencie la dilatation de l'anévrysme.

Quand le vaisseau est *dilaté*, au moment des pulsations on note un élargissement de l'ombre sur l'écran : après la pulsation, l'ombre diminue de nouveau jusqu'à la pulsation suivante.

Au contraire, dans l'anévrysme, le contour de l'ombre ne diminue pas après la pulsation ; la poche anévrysmale ne revient pas sur elle-même, comme le fait l'aorte dilatée.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Cette adénopathie se révèle à l'exploration radioscopique lorsqu'elle atteint un volume assez considérable. Cependant, en raison de sa situation profonde, elle est mieux étudiée à l'aide des rayons X que par l'examen clinique habituel. Elle donne une ombre qui déborde l'ombre médiane au-dessous du cœur. Chez l'adulte, elle pourrait même faire son-

ger à une ectasie de l'aorte, les signes de compression médiastinale existant dans les deux cas. Mais l'image de l'adénopathie présente une forme irrégulière et un contour polycyclique ; — elle est soulevée parfois par des battements rythmés ; mais elle ne présente pas l'expansion si caractéristique de l'anévrysme.

Œsophage. — Il s'agit ici d'un organe musculomembraneux de faible épaisseur qui ne forme pas sur l'écran une ombre appréciable : aussi la radioscopie demande-t-elle l'emploi de quelques artifices.

On peut introduire au préalable, dans l'œsophage, une sonde remplie de mercure ou de grenaille de plomb.

Habituellement, on observe l'écran, pendant la déglutition d'une pincée de bismuth, suivant la méthode d'HOLZKNECHT.

On suit facilement l'ombre du cachet dans sa descente, si on a soin de faire pénétrer les rayons dans le thorax, d'avant en arrière et de droite à gauche, l'écran étant appliqué sur le thorax en arrière et à gauche.

L'exploration radiologique est employée surtout à la recherche des rétrécissements de l'œsophage et de la valeur de sa musculature.

Quand on veut examiner un rétrécissement serré, on fait avaler un lait de bismuth, à raison de 1 à 2 grammes pour 100 grammes d'eau.

L'eau franchit lentement le rétrécissement ; — la poudre de bismuth qu'elle tient seulement en suspension, se dépose sur les parois du rétrécissement et s'accumule au-dessus de lui. A l'examen radioscopique, les points correspondants se traduisent par une opacité qui indique suffisamment le siège, le degré et la longueur du rétrécissement.

De plus, pour avoir un aperçu général du canal œsophagien, M. G. HOLZKNECHT remplace le lait de bismuth par une bouillie plus visqueuse, qui colle à la paroi œsophagienne et y étale le bismuth qui interceptera les rayons X.

Quand la sténose est moins serrée, on fait déglutir un cachet de bismuth. On le voit s'arrêter au niveau du rétrécissement, demeurer immobile ou même remonter sous l'influence des contractions antipéristaltiques, puis se fragmenter et descendre plus bas. On peut aussi faire avaler une bouchée de pain, et quand le sujet accuse la sensation d'arrêt du bol alimentaire, faire avaler un cachet de bismuth.

Ce procédé, complété par l'ingestion d'un lait de bismuth, montre si le rétrécissement est surmonté d'une dilatation de l'œsophage.

En Allemagne, M. OPPLER a rapporté en mars 1905, l'observation d'une malade chez laquelle la radiographie lui a permis de diagnostiquer un diverticule de l'œsophage, méconnu jusqu'alors malgré l'exploration à la sonde.

M. Opbler avait fait avaler à sa malade une grande quantité de purée de pommes de terre mélangée de bismuth.

VI. — *Exploration de l'abdomen.*

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'exploration radiologique de l'abdomen ne donne pas de résultats aussi nets que celle du thorax.

Les diverses parties du tube digestif, étant perméables au même degré vis-à-vis des rayons X, il est à peu près impossible de les distinguer les unes des autres.

L'examen antérieur ou postérieur de l'abdomen montre une ombre confuse sur laquelle tranchent, en haut les derniers cartilages costaux, en bas les crêtes iliaques.

Le foie et la rate plus denses arrêtent les rayons de Rœntgen ; mais leur image se confond avec celle du diaphragme.

Cependant l'ombre hépatique en est séparée par une bande claire dans le cas d'abcès gazeux sous-phrénique. Il en est de même dans l'ectopie du côlon transverse, qui reporte cet organe entre le diaphragme et le foie. Certains abcès de foie simulent la pleurésie purulente, et il est difficile de trancher le diagnostic.

Le Dr Achard emploie le procédé suivant : il fait une ponction évacuatrice, puis injecte de l'air stérilisé dans la cavité et soumet le malade à la radioscopie.

Si la bande sombre diaphragmatique sépare l'espace gazeux artificiel du champ pulmonaire, c'est que la collection dépendait du foie.

Au contraire, si la zone claire correspondant au gaz injecté est susjacente à la bande diaphragmatique, on a affaire à une pleurésie purulente.

Le bord inférieur du foie, le contour de la rate, sont assez peu nets. Ils le deviennent davantage quand on augmente la transparence de l'estomac par l'insufflation. La réplétion gazeuse peut s'obtenir aussi en faisant absorber aux malades deux solutions de bicarbonate de soude et d'acide tartrique.

Grâce à l'examen radioscopique, G. Leven et G. Barret ont fait de nombreuses observations anatomiques, physiologiques et pathologiques sur l'estomac.

Pour déterminer les limites de l'estomac, ils employaient le procédé suivant : le sujet, à jeun, étant debout, derrière l'écran, ils lui font avaler une pilule de 1 gramme de sous-nitrate de bismuth, ils amènent le rayon normal à passer par le point où s'est arrêtée la pilule. Ce point, noté sur la peau, marque le point le plus déclive de la cavité gastrique.

Le sujet est couché ensuite sur le côté droit, la face antérieure du corps demeurant parallèle à l'écran. On repère comme précédemment le point correspondant à la situation nouvelle occupée

par la pilule de bismuth : on obtient ainsi le point le plus déclive de la cavité gastrique, dans le décubitus latéral droit. On recommence la même opération pour le décubitus latéral gauche.

En réunissant ces trois points on connaît approximativement les dimensions de l'estomac.

La radioscopie a permis aux mêmes auteurs de différencier la ptose de la dilatation gastrique.

Quand l'estomac normal ou dilaté renferme du liquide, et que le sujet se place dans le décubitus latéral droit pendant une contraction, l'estomac forme une masse noire qui se moule exactement dans la cavité diaphragmatique.

S'il y a ptose, l'ombre stomacale reste distante de plusieurs centimètres de l'ombre diaphragmatique.

Cette méthode sert indirectement au diagnostic des dilatations du côlon transverse et au diagnostic de la dilatation de l'œsophage. Dans ce dernier cas, on croyait à une stose gastrique parce que le cathétérisme permettait d'extraire des quantités considérables de liquide.

La radioscopie montra un estomac normal et conduisit à rechercher la dilatation de l'œsophage.

Plus récemment, Leven et Barret ont étudié aussi le séjour des liquides dans l'estomac, et le mode de remplissage de l'estomac.

Ils ont fait leurs observations sur des enfants de 5 à 10 ans, dont les parois abdominales très perméables aux rayons X permettent d'étudier l'estomac contenant simplement de l'eau, sans addition de bismuth.

Ils ont examiné l'estomac d'adulte après déglutition d'une quantité déterminée de lait de bismuth gommé.

Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'estomac normal est plus souvent vertical.

Il est tout entier dans l'hypochondre gauche, sauf le segment juxtapylorique qui peut déborder légèrement la ligne médiane.

2° Le point le plus déclive de la cavité gastrique correspond à l'ombilic chez des sujets sains, examinés à jeun, dans la position verticale.

Ce point remonte de 1 à 2 centimètres dans le passage à la position horizontale.

3° Sur un sujet normal, la vacuité et la réplétion de l'estomac sont sans influence notable sur la situation de la limite inférieure ; elles influent seulement sur les dimensions transversales.

4° Le clapotage existe sur des estomacs normaux et peut manquer sur des estomacs dilatés.

5° Dans les cas d'ectasie peu considérable, l'étude du remplissage de l'estomac fournit seule le moyen d'affirmer si un estomac est dilaté ou non.

Chez l'adulte normal, quand on fait ingérer 40 centimètres cubes d'eau, on voit le niveau du liquide s'élever d'emblée très haut.

Il n'est pas plus élevé après l'ingestion de 300 centimètres cubes de liquide.

Quand l'estomac est dilaté, le liquide s'accumule dans le fond de l'estomac, et il faut plusieurs centaines de grammes pour atteindre le même niveau qu'avec les 40 grammes dans l'estomac normal.

Donc la cavité gastrique normale est virtuelle et, pendant toute la durée du remplissage, l'estomac adapte constamment ses parois à son contenu.

L'estomac dilaté est celui dont le remplissage n'est plus normal.

Chez le nourrisson, l'estomac est transversal et occupe les deux hypocondres ; il se remplit comme l'estomac dilaté de l'adulte.

Des constatations analogues ressortent de la thèse de R. F. Guillon. « L'exploration radiologique de l'estomac étudié au point de vue anatomique et physiologique ».

M. Pfaler (de Philadelphie) a fait lui aussi une série d'examens radioscopiques sur l'estomac de sujets ayant absorbé 30 grammes de sous-nitrate de bismuth dans un demi-litre de Képhir.

Il a étudié particulièrement le rôle des contractions abdominales sur l'évacuation de l'estomac. Il a vu qu'elles contribuent à brasser, à mélanger les aliments.

Les contractions abdominales élevant le bas-fond de l'estomac contribuent à évacuer son contenu dans le duodénum.

Leur action est supprimée quand il y a ptose gastrite assez accusée, d'où la nécessité d'y suppléer par l'application d'une ceinture convenablement choisie.

En avril 1906, au Congrès international de médecine, M. Kümmel communiqua une série d'images radioscopiques obtenues dans diverses maladies de l'estomac.

Il fait absorber au patient une bouillie de pommes de terre ou de semoule au lait, mélangée avec 30 grammes de bismuth; aussitôt après il l'observe à l'écran.

Il a obtenu des images caractéristiques dans la gastroptose, la dilatation par tumeur du pylore, l'estomac en sablier, etc.

Dans un cas d'estomac légèrement reséqué pour néoplasme, il a pu voir cet estomac réduit au volume d'une pomme, reprendre peu à peu ses dimensions et sa forme normales.

Schütz (1907) montra que l'absence ou même l'amoindrissement de l'ombre pylorique, impose le diagnostic de sténose du pylore à une époque où les signes cliniques sont impuissants à rien indiquer de net.

Holzknecht et Jonos ont montré que l'examen radioscopique dans les néoplasmes cliniquement appréciables donne une image très différente de celle de l'estomac non cancéreux.

En cas de cancer, on voit la lumière de l'estomac rétrécie ou complètement obstruée dans la région correspondante à la

tumeur. A ce niveau du reste, on note généralement l'absence des mouvements péristaltiques qui s'arrêtent exactement à la limite de la formation rétrécissant le champ stomacal.

On peut étudier les sténoses de l'intestin grêle en faisant absorber une mixture alimentaire chargée de bismuth.

Pour le gros intestin, l'insufflation rend des services en montrant bien la forme de l'organe. On peut aussi y introduire une certaine quantité de lait de bismuth.

VII. — *Reins — Vessie.*

L'exploration du rein et de la vessie, pratiquée attentivement et avec l'aide de diaphragme iris permet de déceler les calculs d'oxalate et de phosphate de chaux ; les calculs uratiques ne donnant pas une ombre suffisante pour être décelés.

Avec le dispositif imaginé par Albert Schnröerg, on découvre les calculs, dès qu'ils atteignent le volume d'un pois. Le diaphragme iris est remplacé par un cylindre qui élimine plus complètement les rayons inutiles ; de plus, comme on peut l'enfoncer de quelques centimètres, en déprimant la paroi abdominale, on diminue d'autant l'épaisseur des parties molles au-devant de la plaque.

VIII. — *Examen du bassin osseux.*

Le professeur Budin a utilisé la radiographie en obstétrique, dans un cas de bassin de Naegele.

Depuis, elle est employée couramment pour compléter l'examen des bassins viciés qui semblent susceptibles de nécessiter une intervention au moment de l'accouchement.

La malade est radiographiée dans le décubitus dorsal ou couchée sur un plan incliné.

IX. — *Boîte cranienne.*

La radioscopie de la boîte cranienne montre peu de chose au point de vue médical, à part les dépôts osseux syphilitiques et les tumeurs calcifiées des méninges.

Cependant M. Benedikt a présenté en novembre 1906, à la Société império-royale des médecins de Vienne, les radiographies de deux cas de lésions endo-craniennes.

« L'un des malades était tombé sur l'occiput et, à la suite de cet accident, il avait souffert de douleurs dans la tête, s'irradiant jusque dans le dos, puis il avait été pris de crises épileptiformes et cataleptiques. Les radiographies du crâne montraient, dans la région de la faux du cerveau, une ombre en forme de demi-lune, à concavité inférieure, et que M. Benedikt considère comme un hématome.

Chez l'autre malade, atteinte d'ataxie frontale, la radiographie montrait l'oblitération totale d'un des suints frontaux et l'oblitération partielle de l'autre suint avec une éburnation de toute la zone circonvoisine du frontal.

Dans l'acromégalie, l'hypertrophie de la glande pituitaire se traduit par une augmentation dans les dimensions de la selle turcique ; l'agrandissement des suints de la face et l'épaississement général de la boîte crânienne compléteraient le diagnostic radiologique de *l'acromégalie.*

Certaines *tumeurs de l'orbite* seraient soumises au même mode d'investigation.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

The accidental rashes of varicella (*Eruptions accidentelles de la varicelle*). — Le Dr Rolleston (1) conclut que les éruptions prodromiques sont plus communes que les éruptions post-varicelleuses. Les variétés observées sont, par ordre de fréquence : scarlatiniforme, purpurique, morbilliforme, mixte. Durée courte. Ces rashes ont un réel intérêt au point de vue du diagnostic ; on peut confondre la varicelle avec la scarlatine, ou croire à une association qui n'existe pas.

Ces éruptions prodromiques de la varicelle, comme celles d'autres fièvres éruptives, sont probablement d'origine septique ou toxique et sont indépendantes de l'infection varicelleuse. Il s'agit vraisemblablement d'une infection secondaire ou associée.

1. Garçon de huit ans, reçu le 28 novembre 1904, avec une scarlatine légère suivie de desquamation. Le 14 décembre, varicelle avec éruption scarlatiniforme au tronc, très marquée sur le dos. Rien dans la gorge. Peu de fièvre. Le 15 décembre, le rash a pâli, et les vésicules de varicelle apparaissent. Le 16, plus de rash.

2. Garçon de deux ans, dont le frère a eu la varicelle le 26 janvier, est reçu pour une scarlatine le 1er février 1905. Le 6, varicelle. Le 10, alors qu'il est en dessiccation, érythème du tronc et des membres. Les 12 et 13, l'érythème est encore présent ; il disparaît le 14.

3. Garçon de trois ans, reçu le 28 février 1905, avec une néphrite scarlatineuse ; la scarlatine date de 15 jours. Le 11 mars, varicelle ; le 15, érythème ponctué du tronc et des membres. Le 17, l'érythème disparaît.

(1) *Brit. med. Journ.*, 4 mai 1907.

4. Fille de cinq ans, reçue le 29 mars 1905 pour une scarlatine légère suivie de desquamation. Le 8 avril, varicelle. Le 10, érythème ponctué sur le tronc, très marqué à l'hypogastre. Le 13, érythème éteint.

5. Fille de trois ans, reçue le 3 novembre 1905, avec un érythème vaguement scarlatiniforme et la varicelle. Le 4, l'érythème a disparu. On a incriminé la scarlatine.

6. Garçon de neuf mois, reçu le 18 décembre 1905, avec un érythème ponctué du tronc et des membres. Le 19, varicelle ; le 20, l'érythème pâlit pour disparaître le 21. Là encore, on a cru à la scarlatine.

Veintidos casos de mongolismo infantil (*Vingt-deux cas de mongolisme infantile*). — Le Dr Zubizarreta (1), pendant l'année 1906, a vu défiler à la consultation externe de l'hôpital d'enfants de Buenos-Aires 22 enfants mongoliens. Après avoir rappelé tous les traits bien connus des enfants mongoliens (tête ronde, fontanelle non fermée, dents en retard, obliquité des yeux, facies asiatique, longueur et lésions de la langue, etc.), l'auteur dit qu'il n'y a pas lieu de faire entrer le myxœdème en ligne de compte ; le mongolisme s'en distingue nettement. D'après les 22 observations rapportées, le sexe ne joue aucun rôle ; la faiblesse des parents, la multiplicité des grossesses, la consanguinité, ne joueraient qu'un rôle discutable. En revanche, les chagrins éprouvés par la mère pendant la grossesse sont relevés 50 fois sur 100, la syphilis des parents 12 fois, l'alcoolisme 10 fois, les traumatismes pendant la grossesse. L'auteur conclut : l'idiotie mongolienne est une entité morbide, indépendante, qui se reconnaît uniquement à la physionomie : sa pathogénie est inconnue ; mais il faut attribuer un rôle important aux troubles physiques et psychiques éprouvés par la mère pendant la grossesse, ainsi qu'à la syphilis et à l'alcoolisme des générateurs.

Syphilis secondaire grave du larynx. — Castex (2). — L'auteur présente un jeune homme atteint de syphilis laryngée secondaire grave. Bien que l'affection semble ignorée du malade, elle est confirmée par des papules sur le gland, des plaques muqueuses sur la face supérieure de la langue, sur la lèvre inférieure et les piliers antérieurs du voile. Le larynx est très infiltré dans sa totalité mais particulièrement à l'épiglotte qui est épaissie et couverte d'ulcérations artificielles. Il est presque impossible de voir l'intérieur du larynx. Le malade a éprouvé quelques menaces d'étouffement. Néanmoins, pas de souffrance en avalant, ce qui élimine l'idée de

(1) *La Semana medical*, nº 13, 1907.

(2) Société parisienne de laryngologie, d'ortologie et de rhinologie. Séance du 6 décembre 1907.

tuberculose. Ce jeune homme a déjà reçu deux piqûres, de 2 centimètres cubes chaque, de benzoate de mercure. Elles ont peu amélioré les lésions.

Cas de syphilis congénitale et tuberculose pulmonaire et laryngée acquise. — B. FRAENKEL (1). — En présence d'une forte dyspnée, on est obligé de faire la trachéotomie chez le malade, un enfant de 10 ans. Une grande perte de substance du septum, perforation du pilier du palais antérieur et bacilles de Koch dans les crachats. Gonflement considérable sous-glottique, périchondrite des cricoïdes. Le repos du larynx obtenu par la trachéotomie a amené la disparition rapide du gonflement du larynx.

Cas de persistance du thymus. — E. MEYER (2). — Enfant de 7 mois, rachitique ; son frère avait la même maladie et mourut à 7 mois. Les deux enfants présentaient du strabisme convergent et étaient en retard dans leur développement psychique.

Un cas de méningite séreuse nasale. — DELNEUVILLE, de Spa (3). — Un enfant de 15 ans, atteint d'ethmoïdite probable, présenta au bout de quelques jours des symptômes douteux de méningite : céphalée paroxystique, vomissements ; pas de modification du pouls ni de la température ; plus tard se montrèrent les symptômes suivants : crises intenses de céphalalgie, dilatation des pupilles, pouls ralenti, diplopie par strabisme divergent de l'œil gauche, mégalite pupillaire, papille de stase des deux côtés.

L'évolution du cas dura 4 mois ; les divers symptômes disparurent peu à peu et tout rentra dans l'ordre.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Broncho-pneumonies. — E. PÉHIER (4). — [Quand on sait que la broncho-pneumonie survient dans le cours d'un simple rhume ou comme complication justement redoutée des maladies infectieuses : grippe, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, diphtérie (elle est aussi souvent tuberculeuse chez les enfants du premier âge), on doit s'attacher à la prévenir par des précautions convenables et des soins d'hygiène bien entendus.]

I. — *Broncho-pneumonie de moyenne intensité.*

(Râles de bronchite généralisée, avec foyers de submatité et de souffles fixes ou mobiles, bruits de tempête, dyspnée, etc.)

(1) et (2) Société de laryngologie de Berlin, juin 1907.
(3) *Presse otol. laryngol. belge*, octobre 1907, n° 10, et *Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, t. XXV, n° 1.
(4) Consultations médicales sur les maladies des enfants, Rueff. éd.

1° Commencer par désobstruer les bronches, si l'enfant n'est pas déprimé. Pour cela, donner un petit vomitif, mais seulement au début :

℞	Poudre d'ipéca (1).	30 à 60 centigr.
	Sirop d'ipéca	30 grammes

Une cuillerée à café de dix en dix minutes, jusqu'à effet.

2° Tenir l'enfant couché, à demi assis, ou mieux dans les bras s'il s'agit d'un nourrisson, pour faciliter la respiration et l'hématose ; les pieds seront enveloppés dans des bottes d'ouate et taffetas gommé chiffon.

2° Couvrir de ventouses sèches ou de cataplasmes sinapisés la poitrine en avant, en arrière et sur les côtés, ou plonger l'enfant dans un bain sinapisé (à 35°) pendant cinq minutes.

Après cela, entourer tout le thorax de l'enfant d'une tunique d'ouate et de taffetas gommé, et renouveler les ventouses sèches tous les jours ; ou même des ventouses scarifiées aux points où se font les poussées congestives, sans préjudice des cataplasmes sinapisés.

4° On combattra le dyspnée et la tendance à la cyanose en donnant la potion suivante par cuillerée à café ou à dessert, d'heure en heure :

℞	Acétate d'ammoniaque.	1 à 2 grammes.
	Sirop d'éther.	10 —
	Eau-de-vie vieille.	5 à 20 —
	Eau distillée de menthe . . .	10 —
	Eau distillée de tilleul	90 —

Ou mieux en répandant de l'oxygène dans le voisinage de l'enfant.

5° Contre la fièvre, donner la quinine par la bouche ou en suppositoires (15 à 30 centigrammes par jour), en tenant, d'ailleurs, compte de l'âge.

Mais, surtout quand la température rectale dépassera 39°, recourir à la balnéation chaude, c'est-à-dire de deux degrés environ au dessous de la température du petit malade et d'une durée de 8 à 10 minutes.

6° S'il y a une toux quinteuse et que le cœur se fatigue, donner la potion :

℞	Alcoolature de racines d'aconit. .	ā V à X gouttes.
	Teinture alcoolique de digitale. .	(ā V à X gouttes)
	Sirop de quinquina	20 grammes.
	Eau de tilleul.	80 —

Par cuillerée à dessert de deux en deux heures et cesser après trois ou quatre jours.

(1) 10 centigrammes au-dessous d'un an et augmenter de 5 ou 10 centigrammes par an d'âge.

7° Contre l'agitation et l'insomnie, la potion suivante :

℞ Hydrate de chloral.	30 à 50 centigr.
Sirop d'éther.	10 grammes.
Sirop de fleur d'oranger. . . .	20 —
Eau de tilleul	80 —

Par cuillerée à café ou à dessert d'heure en heure dans la soirée et la nuit.

8° Chambre vaste, chauffée à 17 ou 18° et ventilée convenablement, de préférence ensoleillée ; on y fera évaporer de l'eau ou de l'infusion d'eucalyptus pour humidifier l'atmosphère.

9° Le lait, plus tard les crèmes, les bouillons, potages, œufs, laits de poule, etc.

II. — *Broncho-pneumonie grave.*

(Hyperthermie, agitation, délire, convulsions, dyspnée, etc.)

1° Même traitement en général que pour la forme moyenne.

2° Dès que la température s'élève, malgré la quinine, donner un *bain* tiède à 35°, 32°, 30°, dans la soirée, au fort de l'accès, et, au besoin, y revenir deux ou trois fois par jour.

3° Si la température ne baisse pas, dans l'intervalle des bains entourer le thorax de compresses réfrigérantes, bien exprimées et recouvertes de taffetas gommé (1). On changera les compresses dès qu'elles seront chaudes, toutes les demi-heures, toutes les heures, jusqu'à sédation des symptômes alarmants. Les enveloppements partiels dans des compresses humides, l'enveloppement total dans le drap mouillé, affusion froide après le bain chaud, les bains froids, sont les ressources que nous offre ici la médication hydrique ; donc :

4° S'il n'y a pas d'amélioration notable, recourir à l'enveloppement du corps entier dans le drap mouillé, exprimé, renouvelé *toutes* les 3 ou 4 heures pendant une demi-heure, ou, enfin, aux bains frais ou froids de cinq minutes de durée, bains froids 25 à 30° qui sont toujours indiqués quand la température monte à 41°, surtout s'il y a anurie.

5° D'heure en heure, la potion suivante par cuillerée à café ou à dessert :

℞ Teinture alcoolique de digitale. .	V à X gouttes.
Benzoate de soude.	2 grammes.
Eau-de-vie.	20 —
Julep gommeux.	100 —

(1) Pour employer les *compresses réfrigérantes*, il faut avoir des coupons de tarlatane pliée en plusieurs doubles, d'une longueur et d'une hauteur suffisante pour envelopper le thorax. On les trempe dans l'eau à la température de la chambre, coupée d'un quart d'alcool camphré ; on exprime et on applique

6° De deux heures en deux heures, une tasse, petite ou grande, de lait sucré avec une cuillerée à café de lactose et, après chaque bain, un peu de grog ou de vin de Malaga, coupé d'eau.

8° Après la chute de la température, traitement comme pour la forme moyenne.

III. — *Convalescence et suites.*

1° S'il s'agit d'un enfant encore au sein, ne pas songer au sevrage avant longtemps. Pour un enfant sevré qui a plus de deux ans, donner une alimentation de plus en plus substantielle : lait coupé d'un peu de café, de chocolat, œufs, crèmes, potages, jus de viandes gelés, bouillon américain, pulpe de viande, bon vin de Bordeaux coupé d'eau, de la bière amère ou de l'extrait de malt.

2° Le matin, donner pendant quinze jours une tasse de lait d'ânesse, un peu salé et additionné d'un quart à un demi-verre à bordeaux d'eau de Labassère; et, pendant quinze jours, lait d'ânesse avec eau du Mont-Dore ou de La Bourboule de la même façon.

3° A midi :

a) Donner une cuillerée à dessert ou à soupe de sirop de quinquina et une dose double d'huile de foie de morue ensemble dans le même verre, pendant quinze jours.

b) Et pendant les quinze jours suivants, une cuillerée à dessert ou à soupe de sirop d'iodure de fer, ou même une préparation d'arséniate ou, mieux, de cacodylate de soude.

4° Dans la journée, deux ou trois pilules de terpine à cinq centigrammes pour les enfants grands et la même quantité, en potion ou autrement, pour les enfants jeunes de deux à cinq ans. Au-dessous de cet âge, goudron et créosote sur une veilleuse en vaporisation dans la nursery (en surveillant les urines).

5° Surveiller avec soin l'état de la poitrine et revenir aux révulsifs s'il y a lieu.

6° Frictions sèches sur le corps, le matin, au gant de crin, ou massages superficiels prolongés, accompagnés de frictions d'essence de térébenthine et d'eau de cologne et, quand les sorties seront possibles, les tenter par un beau temps, en voiture, à l'abri du vent.

7° En été, saison aux eaux arsenicales du Mont-Dore ou de La Bourboule, ou aux eaux sulfureuses de Luchon, Saint-Honoré, etc.

Traitement des otorrhées aiguës et chroniques par l'aspiration. — S. PRÉOBRAGENSKY (1). — Si après avoir nettoyé le conduit auditif par les procédés usuels (tampon d'ouate), on applique sur le

rapidement autour du thorax de l'enfant, qui a été déshabillé et enveloppé dans une couverture de laine. Par-dessus la compresse, on place une pièce de taffetas gommé fin et de mêmes dimensions.

(1) Congrès de Pirogof, 5 avril 1907.

conduit un embout de verre muni d'un ballon de caoutchouc pour l'aspiration, on arrive souvent à recueillir une notable quantité de pus venant de cette oreille qui semblait être nettoyée. Ceci est surtout net lorsqu'il y a une perforation petite ou haut située. La durée de l'affection devient plus courte. Dans certains cas même, après un tel traitement, on peut renoncer à pratiquer la trépanation de la mastoïde qu'on s'apprêtait à faire. Le malade peut lui-même faire cette aspiration sans la présence du médecin. De cette façon, on évite la stagnation du pus, on empêche la production d'adhérences qui peuvent se former avec la membrane du tympan. La perforation du tympan se cicatrise plus rapidement. L'aspiration peut permettre d'éviter de recourir à la paracentèse du tympan lorsque la perforation est petite et haut située. Ce n'est que par l'aspiration que l'on peut faire un traitement idéal sec.

BIBLIOGRAPHIE

L'Année électrique, électrothérapique et radiographique. — *Revue annuelle des progrès électriques en 1907*, par le Dr Foveau de Courmelles, Paris. Ch. Béranger, édit. Prix, 3 fr. 50.

Notre savant et actif collaborateur le Dr Foveau de Courmelles vient de faire paraître la huitième année de son importante revue. Nous n'avons pas la prétention d'en faire l'analyse complète. On y trouvera tout ce qui a été fait, la dernière année, dans le domaine de l'électricité. Faits et appareils nouveaux, électro-chimie, lumière, chauffage, traction, télégraphie sans fil, électricité atmosphérique, sources diverses de l'électricité, tels sont les titres des dix premiers chapitres, qui concernent surtout les questions scientifiques et industrielles.

Les chapitres réservés aux questions médicales et qui nous intéressent particulièrement sont consacrés à l'hygiène et à la sécurité électriques, à l'électrothérapie, à la radiographie, à la photothérapie, à la radio-activité et au radium.

Tous les médecins, les praticiens comme ceux qui s'occupent de science, ont grand intérêt à lire cette importante revue, grâce à laquelle ils pourront se mettre au courant des découvertes nouvelles et des si nombreuses et utiles applications de l'électricité sous toutes ses formes à la médecine.

NOUVELLES

Association d'Enseignement médical des hôpitaux. — Le Dr Variot a inauguré ses conférences d'hygiène et de clinique infantile aux Enfants-Assistés, le lundi 17 février, à 10 h. 1/2, et les continuera chaque lundi à la même heure.

Conférences complémentaires sur :
La radioscopie de l'estomac du nourrisson : M. *Barret* ;
La bactériologie du lait : M. *Ferrand* ;
Etude physiologique des premiers aliments : M. *Lassablière*.

La conférence inaugurale était consacrée au sujet suivant : *Ce que doit être un Institut de Puériculture aux Enfants-Assistés. — Ses rapports avec le service d'abandon.*

La séance était présidée par le Dr JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, président de l'Association, et a eu lieu salle de la Grande Crèche.

IIe Congrès des praticiens de France. — (*Lille, 25-28 juin 1908.*)

Le premier congrès des Praticiens, tenu à Paris, en mai 1907, a été un très grand succès. Mais, pour faire aboutir les justes revendications des praticiens, et pour réformer les études médicales en les rendant plus pratiques et plus profitables et pour le médecin et pour le malade, il faut une action constante et persévérante. Aussi le Comité de vigilance nommé à la suite du premier congrès a-t-il été unanimement avis de convoquer une nouvelle assemblée des praticiens en juin 1908.

La ville de Lille a été choisie comme siège du second Congrès parce que c'est de là qu'était parti le mouvement de protestation dont est né le premier congrès. Sa situation géographique lui permettra d'offrir aux congressistes, dans des conditions très avantageuses, une visite à Bruxelles et à Londres, avec réception par le corps médical de ces deux capitales.

Les questions qui seront discutées au congrès sont de première importance. Nous donnerons plus tard la liste des rapports et le nom des rapporteurs ; mais disons, dès aujourd'hui, que les deux questions principales soumises aux congressistes seront : *la réforme des études médicales et le libre choix.*

Nous croyons qu'aucun des médecins de France ne peut se désintéresser de ces importantes discussions, et c'est pourquoi nous les engageons tous à envoyer leur adhésion au congrès.

Nous publierons bientôt le règlement du congrès, mais nous pouvons annoncer déjà que la cotisation des adhérents au congrès est de *5 francs*, donnant droit à tous les avantages ordinaires : rapports, comptes rendus, voyage à demi-tarif, etc., etc. Les parents accompagnant les congressistes et ayant versé une cotisation de cinq francs jouiront des avantages matériels accordés aux congressistes.

Les groupements professionnels *qui voteront une subvention pour le congrès* pourront se faire représenter par des *délégués* qui, eux, devront *avoir adhéré* au congrès et payé la cotisation de 5 francs, mais qui auront droit, en cas de vote par bulletin, *à autant de voix* que le groupement qui les a délégués compte *de membres.*

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE INFANTILES

CLINIQUE

SCOLIOSE ET NUTRITION CHEZ LES ADOLESCENTS.

LEÇON DE CLINIQUE

PAR

M. le Pr HUTINEL.

Je vous présente aujourd'hui quatre fillettes, atteintes de scolioses plus ou moins accentuées.

Voici en quelques mots leur histoire :

Observation I. — Fanny S..., âgée de treize ans, est une petite tuberculeuse.

L'ophtalmo et la cuti-réaction donnent, chez elle, des résultats positifs, et la respiration est rude au sommet droit. Fille d'un père tuberculeux, sœur d'un garçon scoliotique, mort à la suite d'une scarlatine, elle est fatiguée depuis un an.

Pâle et maigre, elle s'essouffle au moindre effort ; elle digère mal, est habituellement constipée et présente une dilatation très appréciable de l'estomac. C'est une petite nerveuse qui a de fréquents maux de tête, dont les conjonctives et le pharynx sont insensibles et dont l'urine renferme une certaine proportion d'albumine, même le matin au réveil. Chez elle, la scoliose n'est pas très accentuée ; elle présente une courbure à convexité droite.

Obs. II. — Julia T..., quinze ans, fille d'un alcoolique, a perdu deux frères, l'un de convulsions à quatre ans, l'autre de tuberculose à dix-huit ans.

Elle est restée délicate après une rougeole grave compliquée de broncho-pneumonie dont elle a été atteinte à quatre ans. Elle est réglée depuis un an, mais les époques sont tout à fait irrégulières ; elles se sont supprimées pendant quatre mois et elles se sont montrées plusieurs fois dans le même mois. Elle digère mal : douleurs épigastriques avant les repas, nausées après, constipation tenace. Le cœur et les poumons sont sains et on ne note pas de ptoses viscérales ; mais les urines sont légèrement albu-

mineuses dans la journée ; elles ne le sont pas le matin, au réveil. Scoliose dorsale, légère, à convexité droite.

Obs. III — Stella T..., quatorze ans, fille de parents sains, a été nourrie au biberon. Elle a vécu à la campagne jusqu'à dix ans. Depuis trois ans, elle est fatiguée, molle au travail et attentive.

Elle est réglée depuis un an, mais d'une façon très imparfaite. Elle s'essouffle facilement, se plaint de palpitations et digère mal ; son appétit est capricieux ; elle se plaint de pyrosis et de nausées, mais n'a pas d'entérite. Le rein droit est abaissé. Souffle méso-systolique, anorganique. Pas de lésion pulmonaire. Albuminurie orthostatique peu accentuée. Scoliose légère à convexité droite.

Obs. IV. — Suzanne M..., quatorze ans, est fille d'un père alcoolique. Elle a été allaitée par sa mère et n'a eu que la rougeole et la coqueluche.

Elle présente aux mains et aux pieds des déformations très nettes de rhumatisme chronique, scoliose légère à convexité droite. Pied plat, valgus. Troubles dyspeptiques, anorexie mentale, amaigrissement notable, perte de 2 kg. 500 depuis cinq mois. Constipation habituelle; pas de ptoses ; légère albuminurie orthostatique. Respiration un peu soufflante à droite ; pas de dyspnée ni de palpitations.

Si je vous parle aujourd'hui de ces enfants, ce n'est pas tant pour vous enseigner ce que vous savez déjà d'une part sur la scoliose, et d'autre part sur certains états morbides de l'adolescence liés entre eux par une parenté certaine, que pour vous montrer combien il nous reste encore à apprendre sur ce sujet difficile.

La scoliose n'est pas, comme on l'a cru longtemps, une maladie locale. Elle est sous la dépendance d'un trouble de la nutrition dont vous trouverez les traces dans la plupart des organes. Elle se montre surtout de huit à seize ans, chez les filles plus souvent que chez les garçons ; elle peut être plus précoce ou plus tardive ; mais aujourd'hui je m'occuperai spécialement de la scoliose des adolescents.

Si elle est au moins huit fois plus rare chez les garçons que chez les fillettes, elle est quelquefois, chez ceux-ci, plus tardive et plus sérieuse, peut-être tout simplement parce qu'on a moins surveillé leur taille.

Elle semble parfois héréditaire, et on comprend que les parents puissent transmettre à leurs rejetons les prédispositions qui la font apparaître.

On l'a attribuée surtout aux attitudes vicieuses, aux attitudes scolaires, aux troubles de la statique qu'occasionne le raccourcissement d'un membre, ou même à l'insuffisance de la respiration nasale. Certes, les attitudes vicieuses ne sont pas à négliger,

et elles doivent conserver leur place dans l'étiologie des incurvations de la colonne vertébrale ; mais pourquoi exercent-elles leur influence particulièrement sur les jeunes filles moins fatiguées par leurs études et généralement mieux surveillées que les garçons ? C'est qu'elles n'interviennent qu'à titre de causes occasionnelles, la cause efficiente étant un trouble de la nutrition.

M. Kirmisson a dit depuis longtemps que la scoliose était une manifestation du rachitisme.

Cette manière de voir me paraît absolument judicieuse et je l'adopte volontiers ; mais il faut l'expliquer. Faut-il entendre par là que les adolescents scoliotiques ont tous été rachitiques dès leur petite enfance, et doit-on s'attendre à trouver sur tous les os du squelette des stigmates du rachitisme des premières années ? Mais alors pourquoi les garçons, qui, pourtant, sont exposés à plus de fatigues, deviennent-ils moins souvent scoliotiques que les filles ? Pourquoi, chez certains sujets, est-il impossible de retrouver dans les antécédents trace de rachitisme ? C'est que, si la scoliose peut se montrer chez des enfants qui, de bonne heure, ont présenté des troubles de l'ossification et qui en ont gardé les traces, elle peut aussi être la manifestation d'une forme tardive de rachitisme. Je vous rappellerai un jour comment je comprends cette maladie, comment j'en ai exposé la pathogénie dans des leçons faites à la Faculté il y a cinq ans, et je vous dirai combien j'ai été heureux de voir ces idées en partie admises par M. Marfan ; mais aujourd'hui je me bornerai à vous dire que la scoliose des adolescents m'apparaît comme le résultat d'un trouble de la nutrition.

Pour le prouver, il faudrait tout d'abord étudier avec un soin minutieux les détails de l'ossification des vertèbres et mettre en lumière les perturbations qu'elle peut subir : c'est la tâche des anatomistes ; mais il appartient à un médecin de vous faire remarquer les modifications que présentent dans leur développement physique et dans le fonctionnement de la plupart de leurs appareils les jeunes scoliotiques. Nous allons ainsi passer en revue une foule de troubles fonctionnels qui, à coup sûr, ne se rencontrent pas réunis au complet chez tous les enfants, mais qui ont entre eux une parenté certaine et qui se groupent de différentes façons pour constituer des types morbides.

Rappelez-vous ce que vous avez vu en examinant la plupart de ces enfants. Plusieurs ont non seulement la colonne vertébrale incurvée, la taille déviée, une hanche trop haute, une épaule trop basse, une omoplate trop rapprochée ou trop éloignée de la ligne médiane, mais une poitrine étroite et un thorax peu développé. Placez-les devant vous et regardez-les : le bassin est assez large et les membres inférieurs ont un aspect satisfaisant ; au contraire la partie supérieure du corps est étroite et grêle. La

partie inférieure est déjà d'une femme ; la partie supérieure est encore d'une enfant ; les membres, surtout les bras, sont maigres et semblent trop longs ; les muscles, surtout ceux du tronc, sont faibles, souvent fatigués, comme ataxiques, et cette faiblesse entre pour une part très importante dans le trouble de la statique qui révèle la déformation vertébrale.

Mais ce n'est pas seulement l'habitus extérieur des enfants ni même l'état de toutes les parties constituantes de l'appareil locomoteur qui doivent nous intéresser. Voyons ce que nous révèle l'examen des diverses fonctions.

Chez beaucoup de ces jeunes sujets, vous constaterez des troubles circulatoires. La face rougit facilement, les mains et les pieds sont froids et violacés, les mains, particulièrement humides et molles, sont désagréables à toucher. Les engelures sont fréquentes l'hiver ; la couperose et l'acné de la face font la désolation des parents. La circulation périphérique est défectueuse.

Les palpitations, l'essoufflement et la dyspnée d'effort sont habituels. Les enfants ne peuvent courir sans fatigue, ni parfois sans angoisse précordiale. Pourtant il n'existe pas de lésions cardiaques ; si le cœur semble gros, c'est souvent parce que sa pointe est abaissée, et cet abaissement se constate parfois de la façon la plus nette dans la position verticale, surtout chez les garçons. Si on note des souffles, ce sont habituellement des bruits sus-apexiens qui ne correspondent à aucune lésion organique. Les fillettes sont souvent anémiques ; plusieurs même sont manifestement chlorotiques ; mais la chlorose n'est pas, tant s'en faut, la compagne constante et obligée de la scoliose ; elle évolue parallèlement à elle, au même âge, dans des conditions pathogéniques analogues, et elle témoigne, elle aussi, d'un trouble de nutrition, mais qui a porté sur l'hématopoïèse, tandis que la scoliose résulte d'un vice de l'ossification.

La digestion est rarement normale, et on a souvent accusé les troubles digestifs d'être la cause des altérations osseuses. Ils jouent certainement un rôle important ; mais chez l'adolescent, ce rôle est moins prépondérant que chez l'enfant d'un à trois ans. Ce qu'on rencontre surtout, chez les jeunes scoliotiques, ce sont des atonies gastriques, avec ptoses ou dilatations plus ou moins accentuées, des constipations parfois tenaces, souvent accompagnées de colites, avec selles muco-membraneuses, contraction du côlon, accumulation de matières dans le cæcum et même, chez certains, signes d'appendicite chronique. Chez d'autres, il y a des douleurs gastralgiques, des tiraillements, des nausées, qui font penser à l'hyperchlorhydrie. Chez la plupart, l'appétit est irrégulier, les digestions lentes, capricieuses, imparfaites, et l'assimilation défectueuse. S'il s'agit de fillettes nerveuses, ces troubles digestifs peuvent faire apparaître l'anorexie mentale, comme chez une de nos petites malades. Enregistrons donc ces mani-

festations, faisons état de leur existence pour expliquer les phénomènes morbides, mais gardons-nous de leur accorder une importance trop exclusive.

Quand on veut se rendre compte de l'état de la nutrition, il faut surtout interroger les urines. Or vous devez vous rappeler le fait suivant : un jour, à la consultation, un adjudant nous présentait une grande fillette de quatorze ans, maigre, pâle et scoliotique. Je vous engageai à faire immédiatement l'examen des urines et à y chercher l'albumine.

L'albuminurie existait et, comme je vous l'avais fait prévoir, il s'agissait d'une albuminurie cyclique, à caractère orthostatique. La corrélation qui existe entre la scoliose et les albuminuries cycliques est fréquente. Elle apparaît plus souvent dans la classe riche, chez les rejetons de goutteux, de nerveux, d'arthritiques, dont l'alimentation est trop riche en substances azotées, que chez nos enfants de l'hôpital ; elle se rencontre chez les garçons comme chez les filles. L'albuminurie peut, dans ces cas, avoir le caractère d'une albuminurie persistante et se retrouver à tous les moments de la journée, mais ce fait est exceptionnel.

Dans presque tous les cas, elle est cyclique ou orthostatique ; elle disparaît la nuit, manque presque toujours le matin, pour reparaître à partir de certaines heures de la journée, surtout quand les enfants ont marché et se sont tenus debout. Cette albuminurie est, d'ailleurs, variable ; absente à certains jours, elle est abondante dans d'autres, surtout à l'approche des menstrues chez les fillettes déjà réglées ; elle est influencée par les fatigues, par les émotions, par la tristesse, même par la visite au médecin ; elle est modifiée par la manière de vivre et surtout par le repos. C'est une albuminurie fonctionnelle que les uns attribuent à une lésion légère et plus ou moins passagère des reins, tandis que les autres la considèrent comme absolument indépendante de toute altération rénale.

Avouons que sa pathogénie n'est pas encore définitivement établie. Ce qui nous arrête, c'est un mot, c'est le terme de néphrite dont on se sert pour qualifier la lésion du rein, cause de l'albuminurie. Il semble qu'albuminurie égale néphrite, c'est-à-dire inflammation du rein. Or la réaction irritative des protoplasmas cellulaires dans les éléments sécréteurs est conditionnée soit par le passage ou l'action directe de certains germes, soit plus souvent par l'effet des poisons microbiens soit encore par des poisons chimiques ; mais il est certain que ces protoplasmas peuvent être modifiés également dans leurs réactions et dans leurs fonctions par des troubles de nutrition ou par l'évolution nutritive de l'organe. Laissons de côté cette question pleine d'obscurité et contentons-nous de rappeler que, dans le cas d'albuminurie orthostatique, on ne découvre généralement,

dans le dépôt urinaire, ni cylindres ni éléments du rein en proportion appréciable.

L'albuminurie orthostatique peut s'observer chez des sujets non scoliotiques ; elle manque chez un grand nombre d'entre ceux qui le sont, et cependant il existe un tel rapport entre elle et la scoliose que je vous engage à ne pas manquer d'examiner les urines quand on vous présentera un enfant dont la colonne est incurvée. Si vous y découvrez de l'albumine, ce sera un argument sérieux pour convaincre les parents de la nécessité de soigner la nutrition de leur enfant.

L'étude de la sécrétion urinaire vous fournira d'ailleurs d'autres renseignements.

Presque toujours le rapport azoturique est modifié ; l'acide urique est en excès et l'urée est diminuée ; il y a souvent une déperdition exagérée de phosphates et même une véritable déminéralisation. Les urines, foncées, chargées, peu abondantes, teintent le vase, et quand, dans un verre à pied, vous les traitez par l'acide nitrique suivant le procédé de Gubler, vous notez souvent à la partie inférieure un nuage d'albumine, tandis qu'à la partie supérieure s'étale un disque épais d'acide urique.

Le foie ne fonctionne pas toujours d'une manière parfaite ; chez certains sujets il est gros, parfois on note du subictère et les indices d'une cholémie plus ou moins marquée. L'ictère catarrhal est loin d'être rare, et on peut dire que les éléments du foie ne se comportent pas mieux que ceux des reins.

En dehors de toute lésion matérielle, la respiration est souvent gênée ; au moindre effort, les malades sont essoufflés, anhélants, et l'étroitesse du thorax n'est pas toujours suffisante pour expliquer cette tendance à la dyspnée. J'ai noté, à plusieurs reprises, une particularité que je vous signale.

En auscultant le sommet des poumons, j'étais frappé de constater, chez certains sujets, une faiblesse très nette du murmure vésiculaire, quand ils étaient dans la position verticale ; cette faiblesse disparaissait et la respiration redevenait suffisamment ample dans la position horizontale. Il existait chez ces malades des ptoses viscérales et un abaissement du diaphragme qui s'accentuait quand ils étaient couchés. Dans la première position, le poumon subissait une sorte d'élongation dont les effets se faisaient sentir, surtout au sommet ; dans la seconde, il reprenait sa place normale. Cela ne veut pas dire que la tuberculose n'intervienne jamais pour expliquer ces modifications du murmure vésiculaire ; mais nous verrons, dans un instant, comment je comprends les rapports de la tuberculose avec les troubles de nutrition que présentent nos malades.

Le système nerveux est particulièrement intéressant à étudier. Souvent nos jeunes sujets se plaignent de céphalalgie ; ils sont incapables de travail, mous, vite détraqués. Les jeunes garçons,

incapables d'attention et d'application, sont arrêtés dans leurs études, et parfois on est obligé, pendant plusieurs mois, d'interrompre tout travail. On a expliqué de bien des façons la céphalée des adolescents et la dépression nerveuse qu'on rencontre si souvent chez certains écoliers, elle me semble due surtout à ce que la nutrition de l'encéphale se fait, chez eux, d'une façon imparfaite ou vicieuse.

Chez les fillettes, l'effort que l'on demande à l'encéphale est généralement moins considérable ; elles présentent surtout des manifestations nerveuses qui se rattachent plus à l'hystérie qu'à la neurasthénie ; elles ont des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie plus ou moins nettes ; elles sont impressionnables, sensibles et vite déprimées. L'anorexie mentale se constate assez fréquemment dans ces conditions. L'enfant, souffrant pendant sa digestion, en arrive à redouter l'ingestion des aliments ; bientôt elle refuse de manger et devient incapable de se nourrir. On la voit maigrir rapidement, et cet état de dénutrition est plein de périls, car la tuberculose guette ces sujet inanitiés.

La menstruation est fréquemment troublée : les époques sont douloureuses, irrégulières ou absentes, et à leur approche on constate une recrudescence de tous les malaises.

Souvent on constate l'existence de ptoses viscérales : abaissement du rein droit, surtout chez les fillettes, abaissement de l'estomac, de l'intestin et même du diaphragme. Il en résulte une grande fatigue quand les malades sont obligés de rester longtemps debout ou de faire des marches un peu longues. Les exercices physiques, s'ils sont pénibles, sont aussi mal supportés que le travail intellectuel.

Chacune des manifestations cliniques que nous venons de passer en revue : troubles circulatoires, albuminurie cyclique, troubles digestifs, trouble nerveux, essoufflement, ptoses viscérales, se présentera souvent à votre observation, et chacune d'elles a fait l'objet de nombreux travaux ; mais je trouve qu'on les a décrites trop isolément et qu'il y a intérêt à les rapprocher. Je voudrais vous montrer aujourd'hui pourquoi elles se groupent et s'associent.

Il existe entre elles un lien pathogénique qui domine la pathologie de la puberté. Ce lien, c'est un trouble de la nutrition qui ne se traduit pas toujours d'une façon uniforme, qui n'agit pas simultanément sur tous les appareils ni sur tous les tissus, mais dont on trouve la trace chez la plupart des adolescents. Les syndromes moteurs, digestifs, circulatoires, respiratoires, nerveux et urinaires, que nous avons passés en revue, nous semblent dominés par cette perturbation nutritive.

L'adolescence est une période de la vie où le mouvement de la nutrition est irrégulièrement actif. Consultez les tables de Quételet, de Variot, de Bomditch, de Morgan : vous y verrez que, de

douze à quinze ans chez les filles, de treize à seize ans chez les garçons, la taille s'accroît d'environ 20 centimètres. Pendant ces quatre années, le poids du corps augmente de 15 kilogrammes et plus. Il existe donc à cet âge une véritable suractivité nutritive qui peut être comparée à celle qu'on observe chez la femme enceinte et qui a été si bien étudiée par mon ami Bar ; on peut même dire qu'entre l'état de l'adolescent et celui de la femme grosse, il existe plus d'une analogie.

Il se fait, dans les tissus, une fixation d'albumine et une fixation de substances minérales destinées à l'accroissement et à la maturation des éléments et des tissus. Cette fixation ne se fait pas sans que les échanges nutritifs extra-cellulaires soient plus ou moins tumultueux. Chez certains sujets, ils s'exécutent à souhait ; chez d'autres, dégénérés, débiles, affaiblis, ils se font mal et tout l'organisme en souffre.

Tout ne se borne pas, d'ailleurs, à une augmentation du poids et à un accroissement de la taille ; chez l'adolescent, il se produit dans l'organisme une véritable évolution.

Jusque-là il existait, à coup sûr, entre garçons et filles, dans l'habitus extérieur, dans le caractère, dans le développement physique, dans les goûts et dans les aptitudes, des différences déjà très appréciables ; mais, entre douze et quinze ans, ces différences s'accusent tout à coup. Les sexes, qui jusque-là n'étaient qu'en puissance, se développent, entrent en activité et, du même coup, tout l'organisme se transforme.

Chez les fillettes, les ovaires, l'utérus, les glandes mammaires se développent, et la femme succède à l'enfant.

Chez les garçons, les testicules et la verge grossissent, les poils se mettent à pousser, le larynx se transforme, les muscles prennent de la vigueur et on voit apparaître tout l'ensemble de la virilité.

Il se fait donc là une maturation de l'organisme qui nécessite un travail d'une activité énorme comparable à celui que vous voyez se produire dans les deux premières années de la vie.

Est-il étonnant que ce travail ne s'exécute pas toujours d'une façon normale, et ne faut-il pas s'attendre à ce que ces perturbations se révèlent par des phénomènes cliniques plus ou moins saisissants ?

Chez les sujets qui ont une hérédité fâcheuse, chez les rejetons de névropathes, de goutteux, de diabétiques, d'arthritiques, d'alcooliques, de syphilitiques, de tuberculeux ; chez les enfants qu'en raison de leur débilité native on considère comme des dégénés, les manifestations que nous venons de signaler et particulièrement la scoliose, sont des plus fréquentes.

Ce que fait l'hérédité, une alimentation mauvaise, insuffisante ou trop azotée, entraînant des troubles de l'assimilation, peut aussi le réaliser, et c'est ce que nous voyons souvent dans la classe riche où des enfants mal nourris, suralimentés ou atteints de dyspepsies

plus ou moins graves, se développent mal et s'étiolent. La scoliose, en particulier, est peut-être plus commune chez les riches que chez les pauvres ; il en est de même des albuminuries orthostatiques. Des fatigues excessives, la misère, un travail intellectuel exagéré, des habitudes vicieuses entraînant l'épuisement nerveux peuvent également faire apparaître des troubles de la nutrition ; mais, plus souvent, ils mènent à la tuberculose.

L'influence du sexe est considérable. Les filles souffrent plus que les garcons de l'établissement des fonctions sexuelles. Pourquoi ? Nous ne le savons pas encore. Ce n'est pas, à coup sûr,. la déperdition sanguine des époques menstruelles qui justifie cette infériorité des jeunes filles ; mais le fait est certain. C'est surtout chez les fillettes que nous observerons la chlorose, les palpitations, les troubles circulatoires, les albuminuries orthostatiques que nous avons énumérés.

Reprenons donc l'analyse de ces manifestations symptomatiques, et voyons comment elles peuvent s'expliquer.

On a rapproché la scoliose du rachitisme. Rien de plus judicieux à mon sens ; seulement il s'agit souvent, non pas d'un simple reliquat des troubles d'ossification observés dans les premières années, mais plutôt d'un rachitisme tardif qui peut apparaître au moment de l'adolescence, sans qu'il y en ait trace auparavant. Et ce rachitisme a quelque chose de spécial. Pourquoi n'entraîne-t-il ni l'incurvation des diaphyses ni l'augmentation de volume des épiphyses, si caractéristiques chez les enfants d'un an à trois ans ? Parce que, chez l'adolescent, le travail de l'ossification est déjà fort avancé, parce que bon nombre d'épiphyses sont déjà soudées. Si, à cet âge, le genu valgum apparaît quelquefois et prend nettement la signification d'une déformation rachitique, c'est parce que les épiphyses du tibia et du péroné se soudent assez tard. Je pourrais en dire autant du valgus pied plat qui accompagne si souvent la scoliose. Si la colonne vertébrale se déforme et s'incurve facilement, c'est parce que les points secondaires d'ossification n'apparaissent que très tard dans les vertèbres. En un mot, on peut dire que l'ossification est troublée là où elle est en évolution.

Voyons maintenant les albuminuries orthostatiques. Ce sont, d'un avis presque unanime, des albuminuries fonctionnelles destinées à disparaître plus tard. Si elles sont liées à l'existence de lésions rénales, ces lésions sont peu profondes et parfaitement curables. Comment a-t-on expliqué ces albuminuries? On a pensé que des albumines provenant des ingesta, fixées d'une façon imparfaite et mal assimilées par des protoplasmas cellulaires défectueux, s'éliminaient comme des corps étrangers. Il est possible aussi que les protoplasmas cellulaires des reins, ayant une constitution et une activité imparfaites, laissent filtrer au lieu de les retenir les albumines du plasma sanguin, surtout quand

interviennent des troubles circulatoires, comme dans la position verticale.

Ce que l'on dit du rein, on peut le dire aussi du foie, dont le fonctionnement est loin d'être toujours parfait ; on peut le dire surtout des centres nerveux, et particulièrement du cerveau.

Vous demandez souvent un travail intellectuel vraiment excessif à une masse cérébrale en pleine activité formatrice. Est-il étonnant que, dans ce cas, le rendement soit insuffisant, que l'organe souffre de ce surmenage et que, chez les prédisposés, on voie apparaître soit la céphalée, soit les manifestations neurasthéniques ou hystériques qui sont si fréquentes chez nos jeunes sujets ? Et l'appareil digestif ? Atone, plus ou moins prolabé, ne fournissant que des sécrétions mal élaborées par des protoplasmas glandulaires imparfaits, il est obligé de fonctionner d'une façon particulièrement active, puisque l'alimentation doit faire les frais, non seulement de l'entretien, mais encore de l'accroissement rapide de l'organisme. Il en résultera souvent des troubles digestifs qui augmenteront la faiblesse de l'individu et la souffrance de tous les autres organes. Mais, direz-vous, tous ces troubles se rencontrent avec des caractères analogues, dans un état morbide propre, lui aussi, à l'adolescence et particulier à la jeune fille, dans la chlorose. Je ne nie pas qu'il y ait entre ces troubles et la chlorose une parenté assez étroite ; mais toutes nos fillettes ne sont pas chlorotiques. La chlorose est une manifestation spéciale des troubles de la nutrition chez les jeunes filles au moment de la puberté, et elle traduit surtout la souffrance de la fonction hématopoiétique. Nos scoliotiques peuvent être chlorotiques, elles ne le sont pas forcément.

Voyez ce qui se passe chez les enfants d'un an à trois ans dont la nutrition se fait d'une manière défectueuse. Les uns présentent surtout des déformations osseuses ; ce sont des rachitiques ; d'autres sont surtout anémiques, et vous connaissez les formes d'anémies infantiles qu'on a rapprochées de la chlorose ; d'autres enfin sont à la fois rachitiques et anémiques. L'anémie et le rachitisme, chez l'enfant jeune, sont donc deux manifestations différentes mais parallèles d'un trouble de la nutrition qui atteint un grand nombre d'organes et de tissus.

N'en est-il pas de même chez l'adolescent, et est-il imprudent de dire que, si telle fillette est chlorotique, telle autre scoliotique ou albuminurique intermittente, il existe entre ces deux états morbides une certaine parenté, du moins à l'origine, puisque tous deux proviennent, en somme, d'un trouble de la nutrition, en rapport avec le développement de l'organisme?

Il est encore une question que nous devons nous poser. Vous savez qu'on a essayé dans ces dernières années de rattacher la chlorose à la tuberculose ; on a dit, de même, que les albuminuries orthostatiques étaient souvent d'origine et même de nature

tuberculeuse. On n'est pas allé aussi loin pour la scoliose, bien qu'on ait tenté de faire intervenir dans la genèse des déformations vertébrales l'action des poisons tuberculeux. Que faut-il penser de cette subordination à la tuberculose d'une foule d'états morbides qu'on en croyait indépendants?

Eh bien, je crois que la tuberculose des ascendants peut avoir sur la nutrition des rejetons une influence fâcheuse ; je crois que l'enfant qui, à un moment quelconque de sa vie, a été touché par le bacille de Koch, a bien des chances, plus de chances qu'un autre, pour présenter ces manifestations de dystrophie que nous avons rencontrées chez nos fillettes ; mais j'ajoute que l'infection tuberculeuse n'est pas nécessaire et qu'elle n'est pas constante. L'ophtalmo-réaction, la cuti-réaction et les injections sous-cutanées de tuberculine, aussi bien que l'examen clinique, nous en donnent chaque jour la preuve, et elles nous permettront peut-être un jour de dire dans quelle proportion il faut faire intervenir l'action nocive de la tuberculose.

Il est certain aussi que les sujets chez qui la nutrition est manifestement troublée, qui perdent de l'albumine par l'urine au lieu de l'utiliser pour accroître leurs tissus, qui se nourrissent mal, qui assimilent mal, qui sont peu résistants et qui ont des fuites, sont plus exposés que d'autres à la tuberculose.

Ils sont candidats à la tuberculose, mais vous savez tous que pour être élu, il ne suffit pas d'être candidat.

Il existe donc entre les troubles de nutrition dont je vous ai parlé et l'infection tuberculeuse des rapports fréquents et indéniables, mais non pas une dépendance ni une subordination véritables.

Il me reste à vous dire quelques mots de la grande question de la thérapeutique. Je laisse de côté, vous le comprendrez, le traitement orthopédique et chirurgical qui est si bien fait par les chirurgiens de cet hôpital.

Que devez-vous prescrire, vous, médecins, quand on vous présente une fillette comme celles que nous avons examinées?

D'abord le repos. Economisez ses forces ; faites-la coucher de bonne heure et lever tard ; faites-la étendre au moins une heure après son repas de midi. Ne permettez pas de travail fatigant, pas d'exercices pénibles. Il y a des enfants qu'on surmène sous prétexte de leur faire prendre l'air.

Conseillez des frictions sur le corps, même des massages si les muscles sont débiles, souvent de l'hydrothérapie si les enfants réagissent bien. Conseillez la vie au grand air, à la mer, dans la montagne, ou simplement à la campagne.

Surveillez l'alimentation. Le régime lacté, qu'on voit souvent prescrire aux albuminuriques intermittents, donne chez eux des résultats déplorables.

Ne prescrivez pas non plus une alimentation trop azotée. L'en-

fant prendra une seule viande par jour ; il se nourrira surtout de bouillies, de soupes féculentes, d'œufs, de pâtes, de riz, de purées, de légumes frais, d'entremets, de fruits cuits ou bien mûrs. Il ne boira pas de vin s'il digère mal, et vous surveillerez la quantité des boissons. Les repas seront soigneusement réglés et on évitera l'encombrement du gros intestin.

La médication sera très simple. Vous donnerez des phosphates, particulièrement du glycéro-phosphate de chaux, de l'arsenic, et dans les cas sérieux vous aurez recours aux injections hypodermiques de cacodylate de soude.

Vous donnerez du fer s'il y a de l'anémie et vous combattrez les troubles dyspeptiques.

Prescrivez une gymnastique sage et méthodique ; réglez les repas, les occupations et les heures de repos.

C'est par une bonne hygiène plutôt que par une médication tumultueuse que vous arriverez à rétablir l'équilibre nutritif.

THÉRAPEUTIQUE

DU TRAITEMENT GÉNÉRAL DES ADÉNITES TUBERCULEUSES,

PAR LE

Pr Albert ROBIN.

EXTRAIT D'UNE LEÇON CLINIQUE.

Il n'y a qu'un traitement général des adénites tuberculeuses : c'est le traitement médical qu'un médecin quelconque peut réaliser.

Quand on aborde ce traitement, on doit avoir présentes à l'esprit les huit règles suivantes :

1° Le traitement doit être à la fois local et général.

Si le malade peut être envoyé dans une station maritime telle que Berck, toute action médicamenteuse peut être supprimée ; sinon, l'on aura recours aux médicaments.

2° Le traitement ne doit pas comprendre seulement le traitement local des adénites, mais le traitement local de toutes les cavités avec lesquelles les ganglions sont en rapport.

3° Les adénites peuvent guérir spontanément par le seul secours climatérique ou médical.

4° Quand les adénites tuberculeuses ne se résolvent pas, elles

sont curables par un traitement nécessitant une intervention nouvelle, mais non chirurgicale.

5° L'intervention chirurgicale ne met pas à l'abri de récidives ; elle expose à la généralisation, et constitue par les cicatrices qui en résultent une tare pour les malades.

6° Le praticien doit guérir son malade d'une façon esthétique, c'est-à-dire sans laisser de traces nuisibles à l'état moral et social du sujet considéré.

7° Le traitement général est univoque pour chaque sujet.

8° Le traitement local doit varier suivant le siège de l'adénite.

Le traitement général comporte : l'*hygiène*, l'*alimentation*, les *médicaments* et le *traitement hydrominéral*.

L'hygiène est celle des tuberculoses pulmonaires : aération, repos.

L'alimentation doit être raisonnée ; mais il faut se garder de suralimenter les tuberculeux. L'alimentation raisonnée a pour but de diminuer l'aptitude de l'individu à se consumer lui-même. En conséquence, on donnera peu de viande ; mais on insistera sur les albumines végétales, le gluten entre autres. On prescrira certains aliments, tels que la gélatine, qui possèdent la propriété de s'oxyder très facilement et seront ainsi détruits à la place des tissus.

Le traitement médicamenteux est indispensable pour les malades ne pouvant accomplir un long séjour au bord de la mer. Il comporte divers éléments : 1° l'*huile de foie de morue*, sans surcharger l'estomac ; deux cuillerées à bouche sont suffisantes. Les huiles claires sont mieux tolérées que les brunes. Pendant la saison chaude, il convient de remplacer l'huile de foie de morue par le sirop iodotannique phosphaté.

La formule suivante est à conseiller :

℞ Phosphate de soude.	6 gr. 80
Acide tannique.	5 gr. 04
Iode métallique.	2 gr. 52
Sirop de sucre.	1 litre

2 cuillerées à soupe par jour avant les repas.

Quand le malade a un mauvais estomac, la meilleure façon d'administrer l'arsenic consiste à faire une série d'injections de cacodylate de soude (0 gr. 05). Il faut séparer la période d'injection par des périodes de repos, par exemple : 8 jours d'injections, 8 jours de repos, et ainsi de suite jusqu'à 32 injections. Repos de deux mois avant de commencer une nouvelle série.

Les malades qui ne se soumettent pas à ces piqûres peuvent les remplacer par des injections rectales de liqueur de Fowler :

℞ Liqueur de Fowler.	6 grammes
Eau distillée.	49 —

Une cuillerée à café de cette solution, correspondant à 30 centigrammes de liqueur de Fowler, sera injectée chaque matin dans le rectum, après lavement évacuateur. Huit jours d'injections, huit jours de repos comme pour le cacodylate.

Quand les malades ont un bon estomac, il faut préférer des pilules ainsi composées :

℞ Acide arsénieux.	1	milligr.
Bichlorhydrate de quinine.	10	centigr.
Poudre de noix vomique.	1	—
Extrait mou de quinquina	10	—

pour une pilule.

Prendre une de ces pilules avant chaque repas, ou bien :

℞ Liqueur de Fowler.	8	grammes.
Teinture de mars tartarisée, ...	2	—

Cinq gouttes deux fois par jour.

Certains individus ne supportant les arsenicaux que lorsqu'on y ajoute un amer, on utilise alors la formule suivante :

℞ Liqueur de Fowler.	5	grammes.
Teinture de rhubarbe.	2	—

Quatre gouttes trois fois par jour.

Pour combattre la déminéralisation, on prescrira la poudre que voici :

℞ Carbonate de magnésie.	10	centigr.
Carbonate de chaux précipité.	25	—
Phosphate tribasique de chaux. . . .	25	—
Fluorure de calcium.	1	—
Sucre blanc.	1	gramme.

M. Pour un paquet à prendre chaque jour.

Reste le traitement climatérique et hydrominéral. Le climat marin est très dangereux pour certains tuberculeux. Est seulement justiciable du séjour au bord de la mer l'individu atteint d'adénite tuberculeuse :

1° Qui n'a pas subi d'intervention chirurgicale avant son départ ;

2° Qui n'a pas subi d'intervention pendant son séjour ;

3° Qui n'est pas menacé de poussée aiguë ;

4° Enfin, qui n'est atteint ni de tuberculose pulmonaire, ni de tuberculose pleurale, ni de tuberculose abdominale.

Il ne faut pas non plus envoyer au bord de la mer les enfants chez lesquels on observe les prodromes d'une méningite, tels que douleurs vagues dans les membres inférieurs, névralgie. On peut cependant utiliser certains climats (Arcachon) où les habitations sont séparées de la grève par une forêt de pins.

Suivant la classe de la société à laquelle appartient le malade, on modifiera le traitement.

Si le malade est riche :

Berck-sur-Mer, de juillet à fin octobre. Retour chez lui pendant un mois. 15 novembre, départ pour la Riviera jusqu'au commencement de mars. Départ à Biarritz après cure à Briscous faite avec la plus grande prudence. En mai, cure à la Bourboule et retour à Berck.

Si le malade appartient à une classe modeste, on se contentera du séjour à Berck.

Les malades nécessiteux seront envoyés dans les établissements de l'Assistance publique, à Berck ou à Hendaye.

On complétera le traitement par une cure faite à la maison de la façon suivante. On place sur les adénites des compresses imbibées de la solution composée :

℞ Chlorure de calcium		300 grammes.
— de sodium	⎫	
— de magnésium	⎬ āā 15	—
— de potassium	⎭	
Eau		1 litre.

Quand la peau ne s'irrite pas, on obtient avec cette préparation de très bons résultats.

L'état de la bouche a une influence considérable sur les adénites tuberculeuses. Il faut soigner les dents et les gencives et les brosser trois fois par jour avec la poudre suivante:

℞ Carbonate de chaux précipité	70 grammes.
Savon	28 —
Camphre	2 —
Essence de verveine	5 gouttes.

Le malade se gargarisera ensuite avec la solution :

℞ Naphtol β	10 à 20 centigr.
Perborate de soude	15 grammes.
Eau de menthe	200 —
Eau distillée	Q. S. p. 1 lit.

On doit aussi procéder à des lavages du nez, de la gorge, des oreilles. Et enfin, comme l'adénite trachéo-bronchique se rencontre souvent avec l'adénite ganglionnaire, il est bon d'ordonner les pulvérisations. On emploiera la formule suivante:

℞ Iodure d'allyle	1 gramme.
Acide hydrofluosilicique	1 à 2 grammes.
Goménol ou eucalyptol	10 —

Emulsionner dans une décoction de lichen carragahen et ajouter de l'eau pour un litre.

LES RESSOURCES ACTUELLES DE LA THÉRAPEUTIQUE DANS LA CRISE APPENDICULAIRE GRAVE

(*Suite et fin.* Voir le n° 4, p. 127)

PAR LE

Dr LOUIS MICHEL,

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy.

Ces temps derniers arrivait, dans le service de mon maître, une femme de 30 ans, qui, la veille, ressentant des douleurs dans le ventre, s'était purgée et avait eu une selle. Quand nous la voyons, à 3 heures de l'après-midi, le ventre était souple, sans contracture ni résistance aucune ; il n'existait qu'une douleur à la pression du point de Mac Burney. Mais le pouls était à 140 avec une température de 38°8, la figure un peu tirée et le nez froid. Intervenant aussitôt, M. Weiss trouva un appendice gangrené en position iléo-cœcale avec un flot de pus remplissant le petit bassin, et cela sans la moindre adhérence ni fausse membrane. Je dois ajouter que le médecin avait constaté de la contracture musculaire le matin de l'intervention, et avait administré de l'opium.

Dans d'autres cas, il y a, les premiers jours, une apparente localisation de l'infection autour de l'appendice, et subitement celle-ci se généralise.

Une fillette de 12 ans ressentit, les premiers jours, des douleurs dans la partie droite de l'abdomen, mais sortit encore dans l'après-midi. Le lendemain, la douleur augmenta. Température 38° le matin, 37° le soir. Le pouls n'était pas trop rapide et le médecin sentit au siège de l'appendice un léger plastron induré bien localisé. Le troisième jour : température 38°8, pouls 120, puis 140, la douleur et la résistance à la palpation se diffusent, le ventre se ballonne, la figure est pâle, tirée. L'intervention, pratiquée ce même jour à 4 heures de l'après-midi, montre un appendice gangrené à sa base, perforé, faiblement adhérent à l'épiploon, et la fosse iliaque ainsi que le petit bassin remplis de sérosité louche. La petite malade guérit d'ailleurs très bien.

En somme, il n'y a rien d'absolu en matière d'appendicite, et ce n'est qu'en analysant minutieusement tous les symptômes présentés par le malade, qu'on pourra intervenir utilement, c'est-à-dire avant que l'infection péritonéale soit trop étendue. La première condition du succès est d'intervenir à temps, et il faut le faire dans tous les cas douteux.

La technique opératoire diffère évidemment avec chaque cas particulier ; cependant nous avons pu, dans un cas grave, utiliser

en quelque sorte toutes les ressources actuelles de la thérapeutique, et cette observation nous servira d'exemple de ce que l'on peut faire et obtenir en pareil cas.

Une jeune bonne de 19 ans est prise, le 12 septembre 1906, à 10 heures du soir, de douleurs abdominales et de vomissements. Le lendemain matin, la douleur se localise dans la fosse iliaque droite ; elle vomit plusieurs fois de la bile et n'a ni selles ni gaz.

Elle entre au service à 9 heures du soir : température 38°9, pouls 116. Je constate à ce moment une contracture de la paroi et une douleur à la pression au niveau de la fosse iliaque, s'étendant vers l'arcade crurale et le pubis. Le reste de l'abdomen paraît souple et non douloureux. Me fiant au bon état général, je crois pouvoir différer l'opération. Le lendemain matin, 14 septembre : température 39°, pouls 120, vomissements verts. La douleur et la contracture paraissent un peu diffusées vers la ligne médiane.

Je pratique l'opération 36 heures après le début apparent de la crise. L'incision de la fosse iliaque donne issue à un flot de liquide trouble jaunâtre. La partie supérieure de l'abdomen est faiblement protégée par quelques fausses membranes et vagues adhérences épiploïques. Avant d'aller plus loin, nous commençons par bien éponger tout le liquide séropulent et désinfecter la région par un lavage sans pression à l'H^2O^2 étendue. Pour cela, un aide tient d'une main une bouteille de sérum artificiel additionnée d'un quart d'eau oxygénée et de l'autre une bouteille de sérum artificiel ordinaire. Les deux liquides ont été également chauffés au bain-marie au voisinage de 40°. Il verse alternativement de la première bouteille, ce qui produit une effervescence par dégagement d'O dans la plaie, puis de la seconde pour démasquer le champ opératoire. Ce mode de lavage et de désinfection du péritoine a pour nous une importance capitale. Il faut d'abord, à notre avis, éviter le grand lavage sous pression à l'aide de la douche d'Essmarch, le liquide entrant par un drain et sortant par un autre de la cavité péritonéale. On risque ainsi de diffuser les liquides septiques avant de les entraîner au dehors, et surtout d'en favoriser l'absorption par le péritoine. La nature du liquide a une grande importance également, et l'on doit employer, non pas de l'eau distillée qui est hypotonique et absorbée trop rapidement par osmose, mais du sérum isotonique, ou mieux ceci, du moins au point de vue théorique, un sérum légèrement hypertonique (10 0/00 de NaCl).

La région bien désinfectée, nous allons alors à la recherche de l'appendice, que nous trouvons en position pelvienne, croisant l'iliaque externe. Il est gangrené et perforé à sa base, et il se déchire à son point d'implantation, sur le cœcum, tandis que nous lions et sectionnons.

La perforation cœcale est touchée au thermo et fermée rapidement par deux plans de suture.

Il faut, dans la recherche de l'appendice, éviter de trop mobiliser et décoller les anses intestinales, et souvent il est préférable de sectionner d'abord sa base au voisinage du cœcum ; il devient plus facile de l'enlever en pinçant et liant son méso de proche en proche.

L'appendice enlevé, il s'agit d'explorer prudemment les régions où s'accumule le pus, les collections étant en général en rapport direct avec l'appendice, mais parfois aussi indépendantes. Après un nouveau lavage, j'introduis l'index en dehors du côlon vers la région lombaire, et il s'écoule un peu de liquide louche. Guidé par une pince courbe introduite par la plaie, je fais une contre-ouverture lombaire, et j'introduis un drain en position bien déclive, dont l'extrémité vient en rapport avec le cœcum.

Faisant écarter les anses intestinales, j'explore de même le petit bassin dans la direction du Douglas, et il s'échappe alors un véritable flot de liquide séropurulent que nous cherchons à éponger et à évacuer en continuant nos grands lavages. Craignant de ne pouvoir désinfecter et drainer suffisamment la région du Douglas par notre incision agrandie, je me décide à pratiquer la colpotomie. L'opérée étant vierge, nous introduisons avec précaution deux valves longues et étroites par l'orifice de l'hymen et saisissons le col avec une pince à griffes. D'autre part, nous pratiquons sur la ligne médiane une petite incision au-dessus du pubis, et introduisons l'index bien désinfecté (l'usage de gants est des plus commodes dans ces interventions complexes) derrière le fond de l'utérus. Sur ce doigt, nous glissons une longue pince courbe qui, arrivée au fond du Douglas, vient distendre le cul-de-sac postérieur du vagin.

Par l'incision vaginale, il s'écoule encore un flot de liquide purulent que nous aurions eu beaucoup de peine à évacuer par le haut. Le pince courbe nous sert à saisir le tube en croix qui est placé dans le Douglas. Nous plaçons encore dans le Douglas un gros drain introduit par l'incision médiane et un autre par l'incision latérale primitive.

Le Douglas, point de concentration des liquides septiques dans ces formes diffuses de péritonite appendiculaire, se trouvait ainsi largement drainé. Le drainage est complété par un dernier gros tube en rapport avec le cœcum et quelques mèches iodoformées ou aseptiques entre les drains et la masse intestinale.

Chez l'homme, la colpotomie est remplacée par l'incision rectale, après dilatation du sphincter et lavage du rectum.

Je ne parle pas ici des collections pelviennes enkystées, dont la simple et unique ouverture rectale par le procédé de Chaput a toujours donné d'excellents résultats dans le service de M. le professeur Weiss. Or, je dois dire que je ne l'ai guère vu em-

ployé dans l'intervention précoce, et en général on arrive à évacuer le pus et à désinfecter suffisamment le petit bassin par l'incision de Roux prolongée en bas, et le défaut de déclivité du drainage du Douglas est heureusement compensé par le procédé d'aspiration dont nous parlons plus loin.

Décidé à mettre tout en œuvre pour sauver notre opérée, nous fîmes passer d'emblée par nos drains un courant d'O gazeux selon la méthode de Thiriar, de Bruxelles. Un obus d'oxygène comprimé est mis en rapport par un long tube de caoutchouc avec une canule en verre assez petite pour pouvoir être introduite dans un des gros drains. L'extrémité de la canule est prolongée par un tube fin de caoutchouc qui pénètre jusqu'à l'extrémité de notre drain dans le Douglas. L'oxygène, ainsi introduit en plein péritoine, s'échappe par les autres drains en produisant une expulsion de liquide séropurulent et de mousse. Ce courant doit être bien réglé, et pour cela l'interposition d'un flacon laveur (à H^2O^2) sur le tube qui unit l'obus à la canule, permet de se rendre compte de la rapidité et de la constance du dégagement des bulles d'O. Ce courant peut être maintenu 8 et 10 heures par jour, et ne présente aucun inconvénient. A plusieurs reprises, il nous a donné d'excellents résultats.

Le lendemain, 15 septembre: température 37°5, pouls 100, le pansement est changé, les compresses étant imbibées de sérosité, et nous pratiquons l'aspiration dans les drains supérieurs: un tube de caoutchouc assez fin pour entrer facilement dans nos gros drains est adapté à une seringue stérilisable de 50 grammes (nous employons celle de Gentil). L'expiration ainsi faite en ayant soin d'incliner la seringue pour que le liquide ne retombe pas dans le ventre, nous permet de retirer trois cuillerées environ de liquide rougeâtre, remédiant ainsi au défaut de déclivité des drains supérieurs.

Le 15 au soir, nous constatons que le ventre est un peu ballonné; la malade vomit à plusieurs reprises des matières verdâtres et noirâtres, le facies est tiré. Nous faisons mettre de la glace sur le ventre, et nous pratiquons un lavage d'estomac, qui soulage tellement la malade, que le lendemain, bien que la situation soit améliorée, elle réclame elle-même un nouveau lavage.

Dès lors, le pouls redescend à 80, la température à la normale, et nous n'insisterons pas sur le traitement général appliqué en pareil cas : injections quotidiennes de sérum artificiel, d'huile camphrée, et, les premiers soirs, légère injection de morphine.

Dans un cas analogue, nous avons employé les injections d'électrargol, et il nous semble que ce médicament a concouru à la prompte sédation des phénomènes infectieux.

Dans ces cas graves, il est important de n'enlever la mèche que le quatrième ou cinquième jour, lorsque les adhérences limitent la zone d'infection, et de laisser longtemps les drains. Précisément dans le cas qui nous occupe, nous avons enlevé les drains le

dixième jour, et il se forma un foyer de suppuration qui nous obligea à replacer le drain de la colpotomie. Cependant, la guérison s'effectua très bien, et nous avons revu, depuis, notre malade pleine de santé.

A côté des cas où la réaction péritonéale ne se traduit que par un épanchement séreux sans adhérences, sans fausses membranes, il en est d'autres où ces adhérences se forment bien, mais d'une façon incomplète, limitant pour un temps l'infection et donnant au praticien une sécurité trompeuse et laissant filtrer subitement les liquides infectieux vers le bassin ou la grande séreuse.

L'intervention est particulièrement délicate en ce sens qu'il ne faut à aucun prix augmenter soi-même cette diffusion des germes. La paroi de cette poche est formée tantôt par l'intestin, iléon, cœcum, et parfois l'appendice lui-même, tantôt par des masses épiploïques.

Récemment, j'assistais M. le professeur Weiss dans une opération pratiquée au troisième jour d'une appendicite, chez une fillette de 13 ans, chez qui le médecin, sentant un gros plastron dans la fosse iliaque dès le second jour, avait pensé que l'intervention pouvait être différée. Or, le matin du troisième jour, le pouls, le facies et l'état général traduisant une infection péritonéale grave, la malade fut envoyée d'urgence à l'hôpital et opérée aussitôt.

Après incision classique et première désinfection, on tomba sur une grosse masse épiploïde qu'il fut possible d'extérioriser. Elle se composait au centre de l'appendice perforé à son extrémité et communiquant largement avec un abcès gangréneux du volume d'une noix et dont la paroi était uniquement formée de masses épiploïques infiltrées de pus grisâtre. C'était une barrière insuffisante pour l'infection massive résultant de l'écoulement de produits septiques de l'intestin au travers de l'appendice. M. le professeur Weiss réséqua largement tout l'épiploon infecté ainsi que l'appendice lui-même.

L'infection péritonéale, qui se traduisait déjà par un épanchement séropurulent, put être enrayée par l'opération et les soins consécutifs décrits plus haut.

L'intervention bien conduite, aidée des moyens dont nous disposons, doit être assez bénigne pour être pratiquée, même si la temporisation pouvait être justifiée. J'ai opéré, par exemple, un jeune homme qui entrait à l'hôpital au cinquième jour de sa crise : on sentait exactement, au-dessus de l'arcade crurale, une masse rénitente paraissant être un abcès bien enkysté. La température de 38° indiquait que l'évolution infectieuse n'était pas terminée. On pouvait évidemment attendre et ouvrir simplement l'abcès, le drainer, et, six semaines ou deux mois plus tard, faire l'appendicectomie : au total trois mois de perdus pour cet ouvrier. Profitant de la localisation de l'abcès, je l'incisai aussitôt, et après lavage soigné de la poche à l'H^2O^2 et évacuation de tout le pus, je constatai que la poche, limitée en dehors par la paroi abdo-

minale, l'était en haut par le cœcum et en dedans et en bas par l'appendice enroulé sur lui-même. Je pus, sans trop de difficultés, sans déchirer inutilement aucune adhérence, le réséquer.

Je plaçai un gros drain et une mèche dans la région qu'il occupait, et une autre dans la cavité de l'abcès; et le malade guérit très bien et très rapidement.

Pour terminer, je rappellerai un dernier moyen thérapeutique, signalé par M. le professeur Weiss à la Société de médecine de Nancy, et qui est particulièrement indiqué dans certains cas de péritonite grave avec parésie intestinale, ballonnement du ventre et vomissements fécaloïdes : je veux parler de l'entérostomie. Combinée avec les lavages d'estomac répétés deux et trois fois par jour, elle a donné un succès absolument inespéré chez une fillette dont nous avons publié l'observation avec M. le professeur Weiss. Le chirurgien n'a pas toujours besoin de la pratiquer lui-même, et parfois une anse distendue, amincie au contact d'un drain ou d'une mèche, se perfore, et l'écoulement de flots de liquide intestinaux donne au malade un soulagement immédiat. Ces fistules guérissent d'ailleurs spontanément.

Il est cependant des formes particulières qui échappent à une intervention même précoce, formes septicémiques avec lésions appendiculaires relativement légères : je veux dire sans perforation mais avec turgescence de son méso et de ses ganglions lymphatiques. Dans ces cas, l'infection se fait surtout par les voies lymphatiques qui transmettent au loin l'infection péritonéale, alors même que le point de départ, l'appendice, soit enlevé dès les premiers jours. D'ailleurs l'infection se fait aussi par voie sanguine, et nous pouvons insister sur les diverses formes de septicémie et pyohémie d'origine appendiculaire.

Je citerai seulement le cas d'une enfant opérée, dans de bonnes conditions, d'une appendicite, et qui succomba deux jours plus tard, avec des phénomènes méningitiques.

L'autopsie montra une thrombose du sinus latéral droit sans qu'il y ait infection notable de la grande séreuse péritonéale.

La mortalité de l'appendicite est encore assez considérable aujourd'hui ; mais, en général, on peut affirmer que ces catastrophes viennent de ce qu'on a perdu du temps, laissé passer l'heure (je dis l'heure et non le jour) de l'intervention, de ce que les médecins sont encore, à l'heure actuelle, imbus de cette idée que l'appendicite aiguë doit être refroidie médicalement et opérée plus tard. Il vaudrait cent fois mieux enlever des appendices sains, ce qui n'a guère d'inconvénient, ou opérer des malades qui auraient peut-être guéri seuls, que de laisser chez un seul l'infection péritonéale se généraliser. Nous devrions aujourd'hui sauver presque tous les cas d'appendicite en les opérant à temps avec les ressources thérapeutiques dont nous disposons actuellement.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

La mort subite chez l'enfant. — Brelet — La mort subite est assez fréquente chez l'enfant : elle peut se produire, notamment dans la coqueluche (hémorragie méningée, spasme de la glotte), dans la diphtérie, dans l'abcès rétro-pharyngien (chute du pus dans les voies aériennes, spasme de la glotte, arrêt du cœur réflexe et surtout hémorragie par rupture d'un gros vaisseau), dans la méningite aiguë, dans les abcès intracraniens, dans les abcès du cervelet surtout (compression du bulbe, thèse de Bourgeois), dans les hypertrophies du thymus, dans la laryngite striduleuse, dans les cas enfin de corps étrangers des voies aériennes supérieures, parfois minimes, par inhibition (Boulay, Vibert).

Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies (1). — MM. Jean Camus et Ph. Pagniez ont étudié l'influence de la baisse de la pression artérielle sur le nombre de leucocytes du sang circulant. Ils ont vu que par excitation du bout périphérique du pneumogastrique, chez le chien et chez le lapin, et par excitation du bout central du nerf de Cyon chez le lapin, on provoque, en même temps que la baisse de pression, une diminution très importante du nombre des leucocytes.

Les globules blancs peuvent passer, en effet, en deux ou trois minutes de 5.000 à 1.600. Cette leucopénie est la plus générale ; elle s'observe dans les veines périphériques et dans les grosses artères.

Les globules rouges, par contre, ne varient ni à la périphérie, ni dans les artères.

Il y a là une différence curieuse de réaction en face d'une même excitation, entre les éléments blancs et les hématies.

D'autre part, les élévations brusques de pression provoquées par l'adrénaline, par l'excitation du nerf sciatique, ne donnent pas, comme on pourrait le croire, le phénomène inverse d'hyperleucocytose.

Les auteurs attribuent la leucopénie qui accompagne la chute brusque de la pression à l'adhérence des leucocytes aux parois vasculaires.

Prolapse of the rectum in children). (*Étiologie du prolapsus du rectum chez les enfants*). — Mummery (2). — La cause prédisposante

(1) Société de biologie, séance du 25 janvier 1908.
(2) *British Medical Journal*, 1908, II, p. 812.

du prolapsus rectal chez l'enfant, c'est la cachexie sous toutes ses formes, car elle provoque l'amaigrissement; et le tissu cellulo-graisseux péri-rectal en se résorbant prive le rectum d'un de ses moyens les plus importants de fixation.

Une cause occasionnelle importante, c'est la défécation dans la position assise au cours de laquelle le rectum a une direction rectiligne; il faut d'ailleurs remarquer que l'inclinaison du bassin chez l'enfant tend à lui donner normalement cette direction. La position accroupie, c'est-à-dire les cuisses fléchies et appliquées contre la paroi abdominale antérieure, donne au contraire au rectum une direction courbée à concavité dirigée en avant, position telle que les muscles du périnée peuvent exercer utilement une contention s'opposant à la chute du rectum.

Résistance et activité des leucocytes. — M. ACHARD (1). — Les éléments anatomiques sont adaptés à leur milieu naturel. Transportés dans des milieux artificiels, ils s'altèrent, et la facilité plus ou moins grande avec laquelle ces altérations se produisent fournit le moyen d'éprouver leur résistance. Les milieux artificiels employés à cet usage tiennent leurs qualités offensives soit d'une concentration moléculaire défavorable, soit de la présence d'une substance toxique. Nous avons proposé, avec M. PAISSEAU, d'appeler *tonolyse* le premier genre d'altérations, et *toxolyse* le second.

C'est la tonolyse qui sert à mesurer la résistance des globules rouges du sang, avec d'autant plus d'avantages que l'altération ainsi produite, et qui n'est autre que l'hémolyse, se reconnaît aisément à l'œil ou par une réaction colorée.

Quant à la résistance des globules blancs, fort négligée, semble-t-il, c'est à la toxolyse que nous avons eu recours, avec M. FEUILLIE, pour en faire l'étude. En fait de substance offensive, nous employons l'urée, corps peu toxique, il est vrai, mais fort nuisible à la structure des cellules.

A cette épreuve de la solidité leucocytaire, qualité d'ordre statique, il nous a paru intéressant de joindre la recherche d'une qualité d'ordre dynamique.

Parmi les propriétés vitales des globules blancs, nous avons choisi l'activité qu'ils déploient pour englober les particules inertes. Cette activité préhensive joue, comme on le sait, un rôle des plus importants dans la pathologie générale des infections.

Pour cette recherche, nous mettons les leucocytes en présence d'une très fine suspension d'encre de Chine. La quantité de grains englobés par chaque cellule indique les degrés différents de cette activité, dont on peut préciser l'importance par un pourcentage des leucocytes.

Hors de l'organisme, les globules blancs du sang, soumis à des

(1) Académie de médecine, séance du 18 février 1908.

températures trop hautes ou trop basses, deviennent plus fragiles et inactifs. Dans les intoxications expérimentales, on voit baisser ordinairement la résistance. Il en est de même dans nombre de maladies humaines.

Dans les épanchements pathologiques, les leucocytes exsudés sont ordinairement plus fragiles que ceux du sang. Tout changement de milieu organique tend, d'ailleurs, à diminuer leur résistance.

Très fréquemment l'activité des leucocytes augmente quand la résistance diminue.

Ces épreuves leucocytaires, si l'on en juge par leurs premiers résultats, contribueront, sans doute, à nous faire mieux connaître les qualités anatomiques et fonctionnelles d'éléments dont le rôle est des plus importants dans la vie de l'organisme, à l'état de santé comme de maladie.

Puissance d'arrêt du foie chez l'enfant. — M. Terrien a étudié expérimentalement la puissance d'arrêt du foie contre divers poisons, chez l'animal adulte et l'animal jeune. Chez l'animal jeune, pour amener la mort par injection du toxique par la veine porte, il faut une dose triple environ de la dose toxique par une veine périphérique ; chez l'adulte, une dose double suffit. L'épreuve par l'hydrogène sulfuré injecté par voie rectale et l'épreuve de la glycosurie alimentaire amènent également à penser que le foie a une puissance d'arrêt plus forte chez l'enfant que chez l'adulte.

L'exploration radiologique appliquée au diagnostic et à la localisation des abcès dysentériques du foie. — M. Béclère a eu l'occasion d'observer trois cas d'abcès dysentériques du foie, soupçonnés par l'observation clinique, reconnus et localisés à l'aide des rayons de Röntgen.

Pour deux de ces cas, une intervention chirurgicale, suivie de succès, a confirmé les données de l'exploratiou radiologique ; le troisième cas n'a pas encore été opéré.

Après avoir exposé et commenté les épreuves radiologiques qui représentent chez ces trois malades, de face et de profil, le dôme hépatique, le docteur Béclère termine par les conclusions suivantes :

1° L'examen physique du foie doit comprendre, pour être complet, l'exploration de la face supérieure de cet organe à l'aide des rayons de Röntgen, par la radioscopie et la radiographie ;

2° Cette exploration est particulièrement indiquée dans les cas où l'observation clinique permet de soupçonner un abcès du foie, surtout chez les dysentériques ;

3° Quand un abcès du foie déforme le dôme hépatique, cette exploration est souvent le seul moyen de déceler avec certitude son existence et de déterminer son siège exact; c'est le meilleur guide pour une intervention chirurgicale.

Sur le mécanisme de l'oculo-réaction à la tuberculine. L'oculo-réaction est-elle spécifique? — Certaines observations cliniques d'ophtalmo-réactions positives à la tuberculine au cours d'affections non tuberculeuses, la fièvre typhoïde par exemple, et certaines modalités de ladite réaction chez des tuberculeux ont suggéré à M. F. Arloing l'idée que la réaction oculaire à la tuberculine se produisait surtout chez des individus en état « d'intoxinisation », c'est-à-dire dont l'organisme est imprégné et sensibilisé par une toxine quelconque, à condition qu'elle jouisse de propriétés vasodilatatrices.

Cette condition est quasi absolue, puisque l'oculo-réaction réveillée par la tuberculine, poison vaso-dilatateur, est le témoignage de la sensibilité exquise du système nerveux à produire ce phénomène vasculaire, sensibilité résultant de l'imprégnation antérieure par un poison à effet identique.

Des expériences faites par l'auteur, il résulte que des lapins non tuberculeux, intoxiqués progressivement avec de la tuberculine et avec des toxines éberthienne, staphylococcique et diphtérique, ont présenté des oculo-réactions positives à la tuberculine au cours de ces diverses imprégnations par ces toxines vaso-dilatatrices.

La toxine éberthienne a même sensibilisé le lapin plus activement que la tuberculine, ou au moins de façon égale.

La toxine diphtérique engendre la même aptitude réactionnelle, qui se produit aussi, mais plus lentement, avec les produits solubles du staphylocoque.

Donc, à un moment donné d'une imprégnation toxinique, des sujets non tuberculisés ont offert une réaction oculaire positive qui aurait pu faire conclure à l'existence d'une tuberculose en évolution. Ce déterminisme du phénomème conjonctival montre que l'oculo-réaction à la tuberculine n'est pas spécifique, et qu'elle ne possède pas une valeur révélatrice absolue.

The Weight of breast-fed infants during the first two weeks of life. (*Le poids des nourrissons au sein pendant les deux premières semaines de la vie*). J.-P. Crozer Griffith et Claxton Gittings.

A. *Poids de naissance.* — Sur 111 garçons, ces auteurs ont trouvé un poids initial moyen de 7 livres 11 onces 25 (3494 gr. 06, en chiffres ronds 3.500 grammes); sur 115 filles, ils indiquent 7 livres 8 onces 57 (3.418 gr. 08, en chiffres ronds 3.420 grammes).

(1) *Arch. of Pediatrics*, mai 1907.

Les garçons pèseraient en moyenne 80 grammes de plus que les filles. Ce poids peut être influencé par l'âge de la mère, le nombre de ses grossesses, ses maladies, etc.

B. *Moyenne des gains et pertes de poids pendant les deux premières semaines.* — Sur 165 enfants étudiés, 95 étaient sains comme leurs mères et ont perdu 309 gr. 87 ; 70 étaient un peu souffrants ou leurs mères avaient quelque malaise ; ils ont perdu 313 gr. 55. Le début des gains est très variable ; il peut commencer le troisième jour, mais se voit surtout entre le quatrième et le cinquième jour.

Le poids initial est récupéré entre le dixième et le quatorzième jour ; il a été constaté vingt-cinq fois le septième jour et trente et une fois après le quatorzième jour, chez les enfants de la première catégorie ; chez ceux de la seconde, le gain a été plus tardif.

En somme, le minimum du poids, dans la majorité des cas, est observé le troisième et le quatrième jour ; le gain commence le quatrième ou le cinquième jour ; le poids initial est retrouvé entre le dixième et le quatorzième jour.

La perte de poids totale varie entre 85 grammes et 340 grammes, la majorité étant entre 198 et 226 grammes, soit du 1/15 au 1/7 du poids du corps.

Les garçons perdent moins que les filles et regagnent plus tôt leur poids initial. En général, les enfants des primipares perdent plus, plus longtemps et regagnent plus lentement leur poids initial que les enfants des multipares.

Le gain total, pendant la première quinzaine de la vie, est plus grand chez les enfants des multipares.

C. *La perte initiale de poids est-elle physiologique.* — En d'autres termes, cette perte de poids ne pourrait-elle pas être empêchée ? n'est-elle pas due à ce que l'enfant, pendant les premiers jours, tète un sein insuffisant, dans lequel la montée du lait ne s'est pas encore faite ?

Sans doute la perte initiale de poids chez un nouveau-né ne peut pas être entièrement prévenue ; mais elle peut être notablement diminuée en donnant à l'enfant le sein d'une autre nourrice, en attendant que le sein maternel sécrète suffisamment. Mais la perte de poids n'expose à aucun danger, et elle sera bien vite compensée. Cette perte momentanée ne justifie pas l'alimentation artificielle dans les premiers jours de la vie.

CHIRURGIE INFANTILE

Un cas de fibrome nasal multi-lobulaire ; ablation ; guérison, par L. Suñé y Medan (1). — Il s'agit d'un sujet de 13 ans, chez lequel

(1) Tirage à part de la *Gaceta medica catalana*, 1907, *in* « Archives internationales de Laryngologie, otologie et rhinologie », janvier-février 1908.

la rhinoscopie postérieure révèle une tumeur remplissant la choane et la fosse nasale gauche. Diagnostic : fibrome vasculaire. Opération par la fosse nasale, avec l'anse froide et le galvano-cautère, la pince d'Escat; on enlève, sans chloroformisation, de forts fragments de la tumeur. Le lendemain : Narcose, de façon à le faire ressortir par la bouche et le faire revenir par le nez de façon à embrasser la tumeur. On monte alors le fil sur un serre-nœuds, et avec un énorme déploiement de force, on enlève une tumeur du volume d'une grosse noix. Hémorragies violentes avant, pendant et après. Dix jours plus tard, un nouvel examen révèle un reliquat de tumeur sur la moitié postérieure de la paroi externe de la fosse nasale. On enlève ce reliquat avec le bistouri, le galvanocautère, les ciseaux, après résection du cornet moyen et l'anse froide. Le cas est remarquable par le volume énorme de la tumeur (fibrome vasculaire avec tendance à la dégénérescence sarcomateuse) qui était celui d'une orange et par sa lobulation (vingt lobules environ), la situation profonde et les adhérences avec la cloison et la non-récidive un an après l'opération.

Les corps étrangers de l'oreille. — Dr Wicart. — A propos d'un cas de corps étranger toléré pendant dix ans dans le conduit auditif, M. Boudailliez rappelle, dans le *Journal des sciences médicales de Lille*, certaines considérations cliniques et thérapeutiques que tous les praticiens ont intérêt à connaître :

a) Les corps étrangers de l'oreille ne sont pas rares, et peuvent se rencontrer à tout âge, tout en affectant principalement les enfants. Leur nature peut être aussi variée que possible.

Chez les adultes, la plupart du temps, les corps étrangers que l'on trouve ont été employés dans un but thérapeutique. Tels sont ces morceaux d'ail ou d'oignon que l'on trouve chez les femmes dans certaines contrées où la thérapeutique des affections dentaires est restée à un stade primitif. D'autres fois ce sont des bouts d'allumettes, de cure-dents que l'on retrouve, employés là pour calmer les démangeaisons.

Chez les enfants, tous les corps possibles de petit volume peuvent être rencontrés. On peut les distinguer :

1° En corps vivants ;

2° Et en corps inanimés.

1° Parmi les corps vivants, les insectes les plus vulgaires, les blattes, les perce-oreilles, les mouches, peuvent faire du conduit auditif leur lieu de refuge. Des larves de tout genre ont été retrouvées dans certaines otites moyennes avec longue suppuration.

C'est dans ces cas de corps étrangers constitués par corps vivants, que l'on observe des symptômes nerveux quelquefois très graves, à propos desquels des erreurs de diagnostic assez extraordinaires ont été commises. D'après Castex, certaines personnes auraient été internées pour des troubles cérébraux très graves,

survenus subitement, et seraient rentrées chez elles absolument guéries, ayant expulsé, quelques jours après leur entrée à l'asile, des larves de mouche vulgaire.

2° Parmi les *corps inanimés* que l'on peut rencontrer dans le conduit auditif externe, la variété n'est pas moindre : ce sont ou des *corps durs* (grains de chapelets, perles, etc.), ou des *corps mous* (ouate, graines, haricots), qui, sous l'influence de la chaleur ou de l'humidité, peuvent augmenter de volume. Pour ces corps inanimés, ceux qui nous intéressent, le conduit auditif est d'une tolérance vraiment remarquable : il nous suffira, pour le montrer, de citer le cas de POLITZER, où un crayon séjourna 22 ans dans la même oreille, et l'observation publiée par M. LAVRAND en 1901, de cet homme qui pendant 25 ans avait porté dans l'oreille un petit gravier ovoïde.

Étant donnée cette tolérance, comment expliquer cette apparition de surdité chez notre jeune homme ? Un rapprochement avec une certaine catégorie de malades fera comprendre le fait.

Quelques personnes portent dans l'oreille des bouchons obturateurs d'un volume respectable, mais signalent cependant que leur surdité est survenue brusquement. Ce fait s'explique en admettant que le canal était encore perméable par un petit pertuis, qui permettait aux ondes sonores de converger vers le tympan. Que sous une influence quelconque le bouchon augmente de volume, la surdité se déclare brusquement dès que l'obstruction est complète.

Bien que le fait ait été bien moins noté ici, le processus a dû être le même. Le corps étranger n'obstruait pas tout à fait le conduit et, retenu là par l'inflammation de voisinage, il permettait quand même aux ondes sonores de converger vers le tympan. Sous l'influence d'un traumatisme local, du froid, un gonflement inflammatoire s'est produit, qui, au niveau du corps étranger, a fait disparaître entièrement la lumière du canal. Dès ce jour, il a joué un rôle actif dans la pathogénie de la surdité. Quant à son emplacement, il est facile de le déterminer : il occupait la 1/2 interne du conduit, non loin du sinus hypotympanique, sans cependant adhérer au tympan, puisque l'on n'observait pas les troubles douloureux et gênants, les bourdonnements, que l'on signale dans ces cas.

Au point de vue diagnostique, la coloration permettait la distinction avec l'hématine concrétée, de même que le stylet mettait hors de doute l'état physique du corps étranger : une dureté onctueuse au lieu de la mollesse d'un tampon de ouate ou d'une graine.

3° La thérapeutique qui a été suivie est celle qui est aujourd'hui conseillée par tous les auteurs, comme HARTMANN en Allemagne, CHAUVEAU en France.

« L'emploi d'instruments, dit ce dernier, n'est autorisé que si

des tentatives expertes faites avec la seringue, à plusieurs jours d'intervalle, sont restées sans résultats. »

Ce conseil doit être rigoureusement suivi, si l'on veut éviter les errements de ceux qui, poussés par ce qu'on a appelé « le prurit opératoire », causent, par leur intervention, d'irréparables désastres. Des exemples nombreux pourraient être rapportés, dans lesquels la mort par phénomènes méningés a suivi une action que l'on croyait favorable au patient.

Dans le cas que nous avons relaté, comment ont agi les lavages ? Leur action a été double :

Action antiseptique d'abord et avant tout.

Action mécanique ensuite.

Pour lutter contre le gonflement inflammatoire, l'œdème qui engainait le corps étranger, l'eau oxygénée a été nécessaire ; ce qui le montre bien, c'est qu'il a fallu à cet agent quelque temps, presque un mois (16 octobre-19 novembre), pour venir à bout de l'inflammation.

A cette époque seulement, a pu s'appliquer l'action mécanique expulsive des eaux de lavage, et compléter l'action première.

Castex, dans le cas où l'inflammation manque, recommande d'employer les grosses seringues à hydrocèle pour arriver à une action mécanique plus intense ; le jet est dirigé sur une des parois, de telle façon qu'il pénètre entre celle-ci et le corps étranger, et détermine dans cette cavité un tourbillon favorable à l'expulsion.

Ici, une action de ce genre, n'ayant qu'un but mécanique, eût été insuffisante, à cause du gonflement inflammatoire.

Bien d'autres moyens non sanglants ont été utilisés pour extraire les corps étrangers, et l'imagination des spécialistes a pu s'exercer. Je citerai l'emploi qui a été fait par Alexandre des propriétés de l'électro-aimant, pour attirer les corps métalliques, transportant à l'oreille ce qui se fait depuis longtemps en oculistique ; le procédé de Hocher qui attirait le corps étranger à l'aide d'une succion pratiquée par un tube.

Tous ces moyens traduisent le désir de tous les praticiens d'éviter l'intervention instrumentale dans l'extraction des corps étrangers.

Cette intervention est en effet toujours un peu aveugle. Par le fait même de l'emploi du miroir, les rayons lumineux et visuels sont parallèles : les premiers, à leur arrivée sur le corps étranger, se réfléchissent à peu près tous sur eux-mêmes et annihilent ainsi toute sensation de relief.

Comme conséquence, lorsque le traitement par lavages est insuffisant, on en arrive à justifier le traitement chirurgical, simple, rapide, qui permet de voir ce que l'on fait.

Une incision cutanéo-périostique et rétro-auriculaire concave en avant permet d'écarter le pavillon, de détacher la portion membraneuse de la portion osseuse du conduit, et par là d'ar-

river à ciel ouvert dans le sinus prétympanique, d'en vérifier l'état et le contenu.

Telle est la relation d'un cas clinique intéressant et des réflexions qu'il nous a suggérées ; il met en évidence :

1° La tolérance remarquable du conduit auditif pour les corps étrangers ;

2° La pathologie des accidents à longue échéance, que ceux-ci peuvent amener ;

3° Enfin, la valeur thérapeutique du traitement par injections, lent et patient, à opposer à l'intervention instrumentale, peut être plus rapide, infiniment plus dangereuse.

Deux cas d'angiome de la face, guéris par la radiothérapie. — Barjon (1). — Deux enfants ont été guéris en 11 et 13 séances ; l'électrolyse avait échoué. Barjon conseille la radiothérapie en pareil cas.

Epingle intra-thoracique de siège douteux; trachéoscopie, œsophagoscopie. — Vignard et Sargnon (2). — Enfant, 5 ans, épingle à grosse tête avalée récemment ; la radioscopie la montre arrêtée en oblique au niveau de la jonction de la bronche droite et de la trachée, absence de troubles œsophagiens, toux légère.

Sous anesthésie générale, en une seule séance, on pratiqua une œsophagoscopie négative, une trachéotomie basse exsangue après insuccès de la trachéo-bronchoscopie supérieure et une trachéoscopie inférieure également négative. Suites opératoires normales. Une nouvelle radiographie montre la disparition de l'épingle évidemment éliminée par les voies digestives ; l'épingle ayant filé au début de l'œsophagoscopie.

Il est donc très difficile parfois par la radioscopie de localiser un corps étranger dans la trachée ou l'œsophage.

Il faut multiplier les examens radioscopiques dans les diverses positions et pratiquer en premier lieu l'œsophagoscopie. On peut se permettre dans un même temps des manœuvres multiples, à la condition que la trachéotomie soit exsangue.

La traction en avant sur les bords de la trachée à l'aide d'un fil passé avant son ouverture facilite l'hémostase et la recherche des corps étrangers.

En cas d'échec de la bronchoscopie supérieure, faire la trachéotomie précoce.

Quand le praticien doit-il conseiller l'ablation des amygdales. — George Laurens (3) poser les indications suivantes :

(1) *Lyon médical*, 9 juin 1907.
(2) *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 21 avril 1907.
(3) *La Clinique*, 6 décembre 1907.

1° Quand elles sont *obstruantes* ;
2° *Infectantes* ou
3° *déterminent des lésions de voisinage ou à distance.*

1° *Amygdales obstruantes.* — Nombre d'amygdales volumineuses ne déterminent aucun trouble général ou local. Mais quand les tonsilles, par leur propre accolement, entravent la respiration, sont le siège d'inflammations répétées, déterminent une voix d'une tonalité spéciale, « voix empâtée », et gênent le développement thoracique, l'amputation est indiquée. En pareil cas, du reste, il y a coexistence de végétations adénoïdes, et l'exérèse totale s'impose.

2° *Amygdales infectantes.* — Dans nombre de cas, les amygdales, même petites, sont le siège d'infections multiples et récidivantes, qui ne cessent qu'avec la disparition de l'organe.

Les *amygdalites aiguës*, survenant plusieurs fois par an, déterminent, par leur répétition et les poussées fébriles, des troubles de l'état général. A la longue, elles hypertrophient la glande : double raison pour intervenir :

Les *amygdalites cryptiques lacunaires* constituent une indication opératoire bien nette. Quand on observe des enfants porteurs de petites amygdales, qui font des angines caractérisées par de grandes et brusques ascensions thermiques, 40°, 40° 5, et une éruption de points blancs, jaunâtres, pultacés, logés dans les cryptes, que ces angines se répètent nombre de fois dans l'année, déprimant l'enfant à chaque atteinte, et que le traitement médical a échoué (badigeonnages iodés, gargarismes), l'exérèse doit être conseillée. On sera surpris, dans le morcellement de la tonsille, de voir le parenchyme amygdalien farci d'une quantité de points blanchâtres, caséeux, souvent fétides : ce sera la preuve de l'impuissance du traitement conservateur.

Les *abcès et phlegmons amygdaliens* à répétition, constituent une nécessité opératoire évidente.

Les *amygdalites lacunaires caséeuses enkystées* sont justiciables de l'ablation. Nombre de malades, enfants ou adultes, présentent à la surface des tonsilles, des cryptes, des récessus, parfois de véritables excavations, qui logent dans leur profondeur des amas blancs jaunâtres, concrets, solides, véritables « calculs amygdaliens » d'odeur infecte. Il en résulte des troubles digestifs dont la cause véritable est souvent méconnue, et qui guérissent par le morcellement amygdalien.

En résumé, on peut poser en principe que *toute infection chronique ou suppurée des amygdales* appelle l'instrument tranchant comme traitement curateur.

3° *Amygdales déterminant des troubles de voisinage ou à distance.* — Ce sont les *otites*, suppurées ou non, les bourdonnements d'oreille, la surdité, qui accompagnent souvent les angines par l'intermédiaire ou non d'une adénoïdite concomitante ; nombre de

bronchites et d'accidents laryngo-trachéaux chez les enfants ne reconnaissent pas d'autre origine.

Enfin, certaines amygdales sont l'origine de troubles gastro-intestinaux chez les enfants : poussées d'*entérite*, d'*appendicite*, de *typhlite* survenues à l'ocasion d'une amygdalite ou d'une adénoïdite antérieure et qui guérissent après opération des tonsilles.

Existe-t-il un âge de prédilection pour l'ablation des amygdales ?

C'est un préjugé que d'attendre l'âge de six à huit ans pour opérer les amygdales ; l'objection de la *récidive* possible n'est pas suffisante pour attendre l'apparition d'une complication plus grave que l'intervention elle-même.

CONTRE-INDICATION. — On ne doit pas enlever les amygdales :

1° Au cours ou au décours d'une *amygdalite aiguë*, car l'hyperémie et la vascularisation anormale du parenchyme amygdalien provoquerait une hémorragie facile ;

2° Pendant la *période menstruelle* et chez les *hémophiles* pour la même raison.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement de la vulvo-vaginite. — *Formulaire synthétique de médecine*(1). — La vulvo-vaginite aiguë, chez l'enfant, sera traitée par des lavages biquotidiens de la vulve et des injections vaginales consécutives à très faible pression, au moyen d'une sonde de petit calibre avec une solution de *permanganate de potasse* à 1/2000.

Pour la nuit, introduire dans le vagin un crayon ainsi composé :

℞	Salol.	0,10 centigrammes.
	Beurre de cacao.	1 gramme.

Chez l'adulte, repos au lit. Compresses froides sur la vulve, à renouveler toutes les deux ou trois heures, et tampon d'ouate imbibée de *permanganate de potasse* à 1/2000 entre les grandes lèvres :

Bains de siège avec :

℞	Feuilles de belladone. . .	ãã 30 grammes
	Feuilles de jusquiame. . .	
	Têtes de pavot.	N° 2.

Quand l'inflammation est moins grande, pratiquer une ou deux fois par jour une injection à l'eau boriquée d'abord, puis au permanganate de potasse de 1/2000 à 1/1000, au protargol, 0,50 à 1 p. 100, ou :

(1) Un vol. in-18 de 600 pages, VIGOT, éditeur, Paris, 1908.

℞ Sulfate de cuivre		
Sulfate de fer.	ãã 1 gramme	
Sulfate de zinc.		
Eau gommée.	10 grammes	
Eau.	300 grammes	

(ROBIN et DALCHÉ.)

Maintenir encore entre les lèvres une compresse ou un tampon d'ouate imbibée de solution antiseptique ou astringente (*acétate de plomb* à 1/2000, ou solution de tanin glycériné à 1/40).

Introduire profondément dans le vagin un ovule au *tanin* ou à l'*ichthyol* ; le soir un tampon imbibé de :

℞ Tanin.	10 grammes
Glycérine.	80 grammes

Ou :

℞ Thigénol.	30 grammes
Glycérine.	60 grammes

Contre les folliculites, badigeonnages avec :

℞ Nitrate d'argent.	1 gramme
Eau distillée.	30 à 40 grammes

Ou :

℞ Chlorure de zinc.	1 gramme
Eau distillée.	30 grammes

A la fin de la maladie, saupoudrer les dernières rougeurs avec :

℞ Dermatol.	2 grammes
Sous-nitrate de bismuth. . . .	4 grammes
Oxyde de zinc.	20 grammes

Dans la vulvo-vaginite *chronique* de l'enfant, le traitement doit être surtout général, et on peut prescrire en outre des bains contenant :

℞ Chlorure de sodium. . . .	1 kilogramme
Carbonate de soude. . . .	200 grammes

Chez l'adulte, on appliquera tous les deux jours un tampon d'ouate imbibée de *solution tannique glycérinée*, et tous les trois ou quatre jours on fera des badigeonnages avec la solution de nitrate d'argent de 3 à 5 p. 100.

Etude d'une levure isolée au cours d'une angine chronique. — MM. A. CLERC et A. SARTORY, en ensemançant l'enduit laryngé provenant d'un malade atteint d'angine chronique, ont isolé, outre le pneumobacille de Friedlander, une levure poussant sur les milieux usuels à la température de 37 degrés et donnant sur carotte une

culture caractéristique, blanche d'abord, puis rosée ; cette levure n'a jamais donné de mycélium ni de spores. Elle produit la fermentation alcoolique, mais ne produit pas d'aldéhyde. Inoculée au lapin et au cobaye, elle a déterminé la formation de nodosités sous-cutanées, d'abcès circonscrits, au niveau desquels on a pu les retrouver. Ce champignon ne paraît pouvoir être identifié ni au champignon du muguet ni à aucune des levures rencontrées au cours des angines.

L'emploi des arsénicaux en agriculture dans ses rapports avec la santé publique. — M. A. GAUTIE. — On est d'accord pour rejeter les sels solubles. Des sels insolubles, un est particulièrement dangereux, l'arséniate de plomb. On ne saurait songer à en autoriser l'emploi, au moment où l'on proscrit la céruse. L'emploi des autres sels insolubles peut être autorisé, mais réglementé.

Contre les dartres volantes du visage. — SABOURAUD recommande :

℞ Tanin à l'éther	} àà 0 gr. 30
Calomel à la vapeur. . . .	}
Vaseline.	30 —

Il est bon, de plus, d'ajouter à l'eau de lavage du visage, par litre, une cuillerée à soupe d'une liqueur sulfatée forte, telle que :

℞ Sulfate de zinc.	7 gr.
Sulfate de cuivre.	3 —
Eau distillée camphrée. . .	300 —

Traitement des nœvi vasculaires (taches de vin) par le radium. — M. FOURNIER (1) fait un rapport sur la communication de MM. WICKHAM, médecin de Saint-Lazare, et DEGRAIS, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis, sur le traitement des nœvi vasculaires (taches de vin) par le radium.

M. FOURNIER se plaît à reconnaître que cette méthode donne dans ces lésions de la peau, contre lesquelles on était vraiment désarmé, des résultats fort appréciables.

Ainsi qu'il résulte des aquarelles présentées, les taches plates et saillantes, superficielles et profondes, disparaissent après des applications d'appareils recouverts d'un vernis spécial auquel est incorporé un sel de radium dosé de telle sorte qu'il est possible d'obtenir une action déterminée selon la durée et le nombre des applications.

Par opposition aux taches plates et légèrement saillantes dont la disparition s'obtient par les applications longues, M. le professeur FOURNIER insiste sur les résultats obtenus par des doses

(1) Académie de médecine, séance du 28 janvier 1908.

faibles souvent répétées, méthode employée quand il s'agit de faire régresser les tumeurs angiomateuses. Celles-ci, en effet, même de grandes dimensions, subissent sous l'influence des rayons radiques une diminution progressive qui va jusqu'au nivellement complet.

Quelle que soit la méthode employée, les tissus de réparation sont souples, lisses, unis, décolorés et ayant toutes les apparences de la peau saine. Les applications de radium sont indolores, ce qui permet de traiter de larges surfaces, et des enfants même en bas âge en profitant de leur sommeil.

BIBLIOGRAPHIE

Technique précise de radiothérapie et de Radioscopie. — *Instrumentation pratique*, par le D[r] P. Vaudet, de la Faculté de Médecine de Paris. — Préface de M. le Professeur E. Gaucher, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Paris, 1908, 1 vol. in-8°, avec fig. et 20 pl. hors texte (*récompensé par l'Académie de médecine en* 1906). 2[e] édition (A. Leclerc, éditeur) : 6 fr.

Le livre dont le D[r] Vaudet fait paraître la seconde édition justifie bien son titre de *Technique précise de radiothérapie et radioscopie.*

Evitant avant toutes choses les discussions scientifiques, souvent à la portée seule du médecin-physicien, l'auteur s'est attaché à nous présenter un ouvrage précis et surtout pratique, où la technique et tous les renseignements utiles pour l'emploi des rayons X sont exposés clairement.

Le chapitre sur la *Stéréoradioscopie*, où se trouvent résumés les travaux faits sur l'écran stéréoscope par M. Estanave, de la Faculté des sciences de Paris, est particulièrement intéressant et complète de la façon la plus heureuse cet ouvrage que tous les médecins-praticiens consulteront avec le plus grand fruit.

NOUVELLES

Congrès international de la tuberculose. — La section VI (tuberculose des enfants), du congrès international de la tuberculose, qui aura lieu à Washington (du 21 septembre au 12 octobre 1908), a publié un programme très détaillé, concernant la *Tuberculose*

infantile, ses causes, sa prophylaxie, son traitement. Historique avant et après 1882. Formes, hérédité, anatomie, localisation, inhalation, causes sociales, traumatismes, hérédité, alimentation, maladies infectieuses, etc. Le traitement et la prophylaxie sont envisagés dans tous leurs modes : hygiène, climat, altitude, sanatoria, traitement à l'hôpital, médicaments.

IVe Congrès de climatothérapie et d'hygiène urbaine. — Le Comité d'organisation du 4e Congrès de climatothérapie et d'hygiène urbaine, qui doit se tenir à *Biarritz du* 20 *au* 25 *avril* 1908, soucieux de donner les informations de tout ordre qui peuvent utilement renseigner les médecins, tient à ajouter à la publication du programme scientifique, dernièrement paru, les indications suivantes :

Les journées seront partagées entre les séances de travail qui auront lieu le matin et les excursions et divertissements qui auront lieu les après-midi ; le but des promenades sera la visite des plus intéressantes stations du littoral et du pays basque. Quelques-unes, Cambo, Guéthary, Hendaye, réservent au Congrès des réceptions officielles. Trains spéciaux et voitures seront retenus d'avance et à prix réduits.

Le 25 avril, les congressistes se rendront en Espagne, où la ville de Saint-Sébastien organisera des fêtes de jour et de nuit. Le train spécial qui les y aura amenés les transportera le dimanche 26 avril à Arcachon, où une réception leur sera offerte par le corps médical.

Malgré l'affluence du monde à Biarritz, en cette brillante semaine de Pâques, des logements confortables, dans les meilleurs hôtels et à des prix modérés, seront assurés à tous ceux qui se seront fait inscrire *avant le* 15 *mars*. Cette garantie a été donnée par les hôteliers eux-mêmes, et il sera communiqué à tout congressiste le barème de ces prix de faveur.

Le Congrès est ouvert non seulement au corps médical, mais à tout savant s'occupant de climatologie et d'hygiène urbaine. Les femmes et les enfants des congressistes peuvent jouir, comme membres associés, des avantages accordés aux membres titulaires ; les étudiants en médecine également.

Ils participeront donc à toutes les fêtes et excursions, mais ils ne prendront pas part aux discussions des rapports, communications et autres délibérations.

Pour tout renseignement, s'adresser au secrétaire général, Dr F. Gallard, à Biarritz. Pour les adhésions, s'adresser au trésorier général, Dr P. Berne, à Biarritz.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

Travail de la clinique du Professeur Baumel.

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA CONSTIPATION CHEZ LES NOURRISSONS,

PAR LE

Dr E. GAUJOUX

(*de Montpellier.*)

La constipation s'observe chez les nourrissons avec une fréquence relativement très grande. L'importance et la gravité de ce symptôme sont essentiellement variables suivant les cas et suivant les sujets.

Aussi, n'est-il pas étonnant que cette question ait donné lieu à toute une série de remarquables travaux. Leur premier résultat a été de dégager successivement les divers facteurs étiologiques de cet important symptôme. Persuadés de la valeur des indications pronostiques et thérapeutiques qui peuvent résulter, ici comme toujours, d'un diagnostic complet, certains auteurs, et non des moindres, ont même depuis longtemps souligné par d'excellentes revues générales cette *grande diversité étiologique de la constipation chez les nourrissons*.

Et cependant, malgré tous ces efforts, la question reste encore mal précisée et d'une étude difficile à aborder pour le jeune étudiant.

Pourtant les guides ne lui manquent pas.

Le distingué professeur MARFAN (1) a sans doute proposé, en 1895, d'adopter une classification qu'il déclare purement clinique et d'après laquelle il distingue les *constipations passagères* et les *constipations habituelles*. Dans le 1er groupe nous trouvons les

(1) MARFAN, *Revue mens. Mal. de l'Enfance*, 1895 ; art. Constipation, *Traité des Mal. de l'enf.*, 1re édition.

rétentions du méconium, les constipations symptomatiques, et les occlusions intestinales. Dans le 2e prennent place la constipation alimentaire et la constipation congénitale.

Il est incontestable que cette classification a le double mérite d'être à la fois clinique et très complète. Mais, à part le fait, très secondaire, d'une mémorisation difficile, est-elle vraiment exacte au point de vue théorique ? Son premier critère ne réside-t-il pas dans une donnée essentiellement arbitraire et rétrospective, la durée de la constipation ? Enfin cette classification ne groupe-t-elle pas sous une même étiquette des facteurs étiologiques de valeur très différente ?

Sans insister sur ces divers points, remarquons, tout d'abord, que, s'il est vrai que les rétentions du méconium, par exemple, sont souvent le premier stade d'une constipation chronique, et que si la constipation entraîne vraiment, comme on l'a dit, la constipation, on ne saurait avoir raison de donner à la *durée* de ce symptôme une réelle valeur. N'est-ce pas un point de départ bien contingent pour une classification ?

Remarquons d'ailleurs, à ce sujet, que c'est, par exemple, dans le chapitre des constipations passagères que figurent pour Marfan les rétrécissements de l'intestin ; il est pourtant démontré à l'heure actuelle qu'il existe des cas de rétrécissements intestinaux peu serrés et compatibles avec une survie plus ou moins longue, mais s'accompagnant d'une constipation chronique. L'observation déjà ancienne de d'Espine et Picot est, à ce point de vue, caractéristique (1). Celles de Marwick (2), de Gendron (3) et de Growes (4) ne le sont pas moins.

Enfin, pour passer à un autre fait, les rétentions du méconium ne résultent-elles pas manifestement de l'action de causes absolument différentes au point de vue évolutif comme au point de vue clinique : imperforations de l'anus, rétrécissements ou atrophies segmentaires de l'intestin d'une part, de l'autre consistance poisseuse du méconium ou encore multiplicité des coudures de l'S iliaque ? Est-il désormais logique de faire rentrer toutes les rétentions du méconium dans le chapitre des constipations passagères ? ou bien faut-il y créer un groupe spécial, celui des rétentions du méconium par consistance poisseuse ?

Le professeur Weill, dans son remarquable *Traité de médecine infantile* (5), a cru devoir classer les causes de constipation chez l'enfant d'après l'importance variable de ce symptôme dans le tableau clinique. S'il n'est qu'un phénomène accessoire, c'est qu'on a affaire à une *constipation symptomatique* de maladie

(1) *Manuel pratique des maladies de l'Enfance*, p. 544.
(2) *Gazette des Hôpitaux*, 1898.
(3) *Archives générales de médecine*, 1885.
(4) *Brit. Méd. Journal*, 1901.
(5 Weill, Collection Testut.

générale ou locale. Les *constipations essentielles* constituent le symptôme dominant dans le tableau morbide. Elles reconnaissent, écrit WEILL, des causes qui ne sont pas toutes élucidées; les plus importantes sont l'allaitement artificiel, la dyspepsie gastro-intestinale chronique, la maladie de Hirschsprung.

Malgré que le choix de ces deux expressions : constipations symptomatiques et essentielles, nous paraisse défectueux (puisque, à vrai dire, une constipation doit toujours être symptomatique de quelque chose), il est certain que cette classification serait parfaite si elle était suffisamment complète. Mais quel guide nous fournit-elle pour l'étude des constipations dites essentielles? Dans quel chapitre faire rentrer les constipations par diminution congénitale ou acquise du calibre de l'intestin ?

En l'état, et malgré l'autorité du maître lyonnais, la classification que propose la professeur WEILL doit donc être considérée comme insuffisante.

Dans son excellent *Traité de diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance*, traduit par le Dr PÉRIER, le professeur FILATOW (1) adopte, pour l'étude des constipations de l'enfant, une division directrice très clinique: « La cause de la constipation doit être recherchée soit chez l'*enfant* lui-même, soit dans la *qualité de son alimentation.* »

Mais on conviendra que, malgré l'exactitude et l'intérêt pratique de cette classification, elle ne peut suffire, au moins en ce qui concerne les constipations dont la cause se trouve chez le nourrisson lui-même. Dans l'ouvrage du professeur FILATOW, nous ne trouvons pourtant, à ce point de vue, qu'une énumération et non pas une classification.

NOBÉCOURT (2), après avoir, lui aussi, déclaré la complexité de l'étiologie de la constipation chez l'enfant, reconnaît l'existence :

D'une *constipation accidentelle*, passagère, que l'on observe chez des sujets sains ou atteints de maladies aiguës ;

Des *constipations symptomatiques* des affections cérébro-méningées, des péritonites tuberculeuses, des occlusions aiguës de l'intestin ;

Des *constipations habituelles* ou chroniques dues soit à des altérations anatomiques ou à des troubles fonctionnels de l'estomac ou de l'intestin, soit à des causes alimentaires.

C'est la classification de MARFAN, revue et corrigée, mais aussi compliquée.

COMBY (3), le distingué médecin de l'hôpital des Enfants Malades, se borne, dans son étude sur la constipation des nourrissons, à

(1) FILATOW. *Diagnostic de séméiologie des maladies de l'Enfance*, p. 161, lignes 8 et suivantes.

(2) NOBÉCOURT, *Précis de Médecine infantile*.

(3) COMBY, art. « Constipation » du *Traité des Maladies de l'Enfance*, 2e éd.

une énumération intéressante sans doute et aussi complète que minutieuse, mais dont le plan est difficile à retenir.

*
* *

Les opinions de tels maîtres nous permettent de juger sainement de l'état actuel de la question qui nous occupe. Elles nous montrent qu'il n'existe pas ou ne semble pas exister encore d'unité dans l'étiologie des constipations du nourrisson. On se trouve en présence d'une multiplicité de facteurs étiologiques juxtaposés, mais sans lien apparent. Notre travail n'est qu'un nouvel essai d'une coordination plus méthodique de tous les faits aujourd'hui classiques.

De plus en plus il semble que, dans le domaine des sciences biologiques, on fasse effort pour substituer à une sèche énumération des causes et des formes, des vues nouvelles basées sur leur mode de production, sur leur pathogénie.

C'est pour nous placer à ce point de vue que nous avons cru devoir entreprendre cette étude physio-pathologique des constipations du nourrisson. Nous pensons ainsi contribuer à éclaircir la question si complexe de leur étiologie, et peut-être arriver à une classification qui, bien qu'exclusivement théorique, ait au moins le mérite d'être vraiment simple et méthodique.

*
* *

Nous avons pris comme point de départ la *physiologie* même de l'évacuation régulière de l'intestin chez le nourrisson. En agissant ainsi, nous ne prétendons pas devoir jeter un jour absolument nouveau sur la *physio-pathologie* de la constipation en général. Le Gendre, (renouvelant d'ailleurs une ancienne classification de Villemin) (1), ne déclare-t-il pas en effet, dans la *Pathologie générale* de Bouchard (2), que « pour interpréter la valeur sémeiologique de la constipation en remontant à sa cause, il faut commencer par analyser les conditions physiologiques de l'évacuation régulière de l'intestin » ? Pour ce faire, ouvrons les traités classiques de *physiologie*.

Nous y verrons que, dans l'état normal et chez un nourrisson bien portant, le lait (aliment unique ou basal), après avoir franchi le pylore, est mêlé aux sucs digestifs et poussé par les mouvements péristaltiques de l'intestin jusque dans le côlon. Le tout descend dans l'S iliaque et dans le rectum pour s'y accumuler et provoquer l'expulsion (3).

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, de Dechambre, art. « Constipation ».

(2) Le Gendre, *in Path. génér.* de Bouchard, t. IV, p. 686.

(3) L'ampoule rectale est en effet considérée par Richet et autres comme le véritable réservoir des matières. Mais Beirne pense au contraire que ce

Chez le nourrisson bien portant l'expulsion se fait surtout par la *contraction des muscles propres de l'intestin*. Elle est provoquée d'une façon indiscutable par la distension de la partie inférieure du gros intestin. Il y a irritation de ses nerfs sensibles (muqueuse) et réaction des centres correspondants (plexus solaire et mésentérique). La conclusion, ce sont les mouvements involontaires péristaltiques de progression et finalement d'expulsion (1).

Chez le nourrisson constipé, la *contraction des muscles abdominaux* vient souvent au secours de la contraction des tuniques intestinales. Par suite de la présence des gaz intestinaux, cette compression est ici, comme chez l'adulte, parfaitement régularisée ; elle s'accompagne des divers signes de l'effort (pleurs, rougeur de la face qui se couvre parfois même de sueur). Mais, dans la règle, comme nous l'avons dit, cette contraction des muscles abdominaux est pratiquement nulle chez le nouveau-né comme le nourrisson jeune non constipé. Ce n'est qu'ultérieurement, quand l'enfant a pris peu à peu l'habitude de faire régulièrement fonctionner son intestin, que la défécation s'accomplira chez lui comme chez l'adulte par action combinée des muscles volontaires (abdominaux) et involontaires (musculature intestinale).

Nous n'avons pas à nous demander ici avec les physiologistes comment se comporte le sphincter anal pendant la défécation. Qu'il y ait ou non inhibition, action d'arrêt (Chauveau) permettant au sphincter anal de se relâcher au lieu d'être forcé, peu nous importe.

Nous n'avons pas davantage à nous préoccuper du rôle exact joué dans la défécation par le système nerveux. Qu'il y ait ou non plusieurs centres médullaires ou cérébraux, et que le sphincter anal renferme dans sa propre substance la cause de son tonus comme les faisceaux striés du cœur, ou bien qu'il lui vienne des ganglions nerveux, peu importe.

La solution de toutes ces questions intéresse les seuls physiologistes. Pour nous, cliniciens, il est déjà possible de tirer des conclusions pratiques de cette rapide étude physiologique de l'acte normal de la défécation.

Comme le font remarquer Villemin et Le Gendre, il y a des *conditions physiologiques* d'une évacuation régulière des matières fécales chez le nourrisson comme chez l'adulte.

Ces conditions sont les suivantes :

1° Que le tube digestif ne soit ni obstrué ni même trop rétréci ;

2° Que les sécrétions qui lubrifient la muqueuse intestinale

rôle est surtout joué par l'S iliaque. La question est, à notre point de vue, de peu d'importance.

(1) La preuve que l'intestin, par ses mouvements péristaltiques exagérés, suffit à expulser les matières, c'est que cette expulsion s'observe fréquemment chez l'animal dont l'abdomen est ouvert.

(sucs et mucus) ou qui contribuent à exciter les contractions péristaltiques (comme la bile) ne soient pas diminuées ;

3° Que la muqueuse n'ait pas perdu sa sensibilité au contact des matières fécales (1) ;

4° Que les centres nerveux qui président à ce péristaltisme et à l'acte de défécation ne soient ni inhibés ni altérés ;

5° Que la tunique musculaire ait sa contractilité normale.

* * *

Ceci dit, n'apparaît-il pas très nettement que chez le nourrisson comme chez l'adulte il y aura constipation toutes les fois que sera aboli un des facteurs de l'évacuation normale du contenu intestinal ?

On conçoit dès lors, sans doute, encore mieux que par le passé, la raison de la diversité étiologique des constipations du nourrisson. Elle réside dans la multiplicité des facteurs qui interviennent pour la défécation normale. Chacun peut être individuellement modifié, créant ainsi une variété étiologique correspondante de constipation.

Mais, du même coup n'aperçoit-on pas aussi qu'en s'inspirant de ces notions et en suivant les divisions essentielles de cette rapide esquisse physio-pathologique, il est possible de ranger les constipations du nourrisson en 3 grands groupes :

1re Des constipations à la suite d'un obstacle au cours régulier des matières ;

2e Des constipations par modifications du contenu intestinal ;

3e Des constipations par défaut dans l'action des fibres musculaires expultrices.

Complétons à grands traits cette classification.

I

Constipations par obstacle.

L'absence d'obstacle au cours régulier des matières fécales est, à coup sûr, la condition *sine qua non* de la régularité des évacuations.

Si l'obstacle est véritablement infranchissable, on a affaire à une constipation absolue, ou plutôt à une *occlusion intestinale complète*, du type de l'étranglement herniaire, du volvulus ou de l'invagination intestinale, ou bien encore des imperforations congénitales de l'anus, des atrophies partielles ou atrésies de l'in-

(1) Sensibilité qui est, comme nous l'avons vu, le point de départ du réflexe aboutissant à la contraction péristaltique.

(2) Voir Ducros. Th. Paris 95.

testin (1), de la sténose ou de l'hypertrophie congénitale du pylore. Nous ne faisons que citer, sans entrer dans les détails.

La lumière intestinale, au lieu d'être absolument supprimée, n'est que diminuée. *L'occlusion est incomplète.* Peu importe, ici encore, le siège de l'obstacle ; qu'il soit au niveau de l'anus, du rectum, dans le gros intestin, l'intestin grêle, et même au niveau du duodénum, partout, il deviendra le point de départ d'une constipation d'autant plus marquée, d'autant plus tenace que la lumière sera devenue plus étroite (2). Quant à la nature de l'obstacle, elle est encore très variable. La littérature médicale a enregistré quelques faits évidemment fort rares, mais pourtant classiques, d'occlusion incomplète par *rétrécissement valvulaire* incomplet de l'intestin ou perforation insuffisante de l'anus. L'évolution peut alors durer 4 à 5 mois (cas de Marwick) et même 10 ou 20 mois (cas de Gendron, de Growes et de Pilatow) (3). Dans tous ces cas la malformation congénitale ne s'est manifestée cliniquement après la naissance, que par une constipation parfois congénitale vraie plus ou moins tenace, ou même qui n'apparaît que du jour où les selles du nourrisson s'épaississent par modification alimentaire. A côté de ces faits, signalons celui qu'a décrit en 1897 le professeur Marfan. Il s'agissait d'un cas de constipation chronique due à la présence d'une *cicatrice fibreuse* consécutive à une imperforation anale opérée (4). Souvent les rétrécissements intestinaux à manifestation clinique tardive doivent d'ailleurs chez l'enfant être considérés comme des rétrécissements cicatriciels vrais, résultats d'entérites ulcéreuses typiques du sevrage.

Malgré ce, le *rétrécissement congénital* ou *cicatriciel* incomplet de l'intestin est à coup sûr, chez le nourrisson, une rareté clinique ; et dans l'histoire des occlusions incomplètes de l'intestin par obstacle, nous devons beaucoup plutôt tenir compte, chez le nourrissons, du rôle des *coudures* et torsions de ce viscère ou encore des *spasmes* et *contractures* dont il peut devenir le siège.

(1) Tuffier et Martin, *Maladies du tube digestif et de la nutrition*, mai 1907. — Nobécourt, *Tr. des mal. de l'enfance*, t. II.

(2) Mais il est important de savoir que l'état général du nourrisson deviendra d'autant plus rapidement précaire, que l'obstacle sera plus haut situé dans le tractus intestinal.

(3) Résumons brièvement les deux derniers, qui sont peut-être les moins classiques malgré leur remarquable netteté.

Cas de Growes. Il s'agit d'un enfant qui, bien portant jusqu'à 12 mois, présenta à partir de ce moment un gros ventre avec distension des anses intestinales. La mort survint à 20 mois, et à l'autopsie on trouva un rétrécissement du tiers inférieur de l'iléon.

Cas de Filatow. Enfant de 10 mois nourri au sein jusqu'à 9, toujours tendance à la constipation. Puis : sevrage ; constipation opiniâtre. Purgatifs.

Examen : à 1 cent. de l'orifice anal, cloison membraneuse avec toute petite ouverture. Les fèces, étant devenues plus solides après le sevrage, furent arrêtées au-dessus de la cloison.

(4) Marfan, *Médecine infantile*, 1897.

Il y a longtemps déjà, le professeur A. Jacobi, de New-York, et plus tard son élève Huber ont insisté sur les *flexuosités de l'S iliaque et l'allongement du côlon* comme cause de constipation chez les petits enfants. S'inspirant des recherches déjà anciennes de Huguier et Bourcart sur la forme et la disposition habituelle de l'S iliaque chez le nourrisson, le professeur Marfan est arrivé, en 1895, aux mêmes conclusions que Jacobi ; mais, généralisant davantage ses idées, il a cru devoir ramener à cette seule dispositon congénitale la fréquence relative si grande de la constipation congénitale, sans retrécissement intestinal ni faute alimentaire. Quoi qu'il en soit, nous avons nous-même publié ailleurs une observation de colite pure survenue chez un nourrisson de 10 mois constipé depuis la naissance. L' S iliaque était extrêmement allongé et plusieurs fois replié sur lui-même (1). Aucune autre cause de constipation chronique ne pouvait être incriminée chez ce nourrisson, d'ailleurs né bien portant et nourri régulièrement au sein jusqu'à l'âge de 8 mois (2).

Mais, à côté de tous ces faits d'une exactitude absolue au point de vue clinique, il nous faut, comme nous l'avons déjà dit, faire une place aux *spasmes* et *contractures localisés du tube digestif*. Ce sont là en effet, chez le nourrisson, des causes indéniables de constipation ; il y a étranglement momentané de la lumière intestinale, et constitution d'un obstacle parfois très tenace à l'évacuation fécale.

L'anneau musculaire du pylore, comme le *sphincter de l'anus*, peuvent ainsi se contracturer ; mais, suivant les cas, le clinicien pourra ou ne pourra pas déterminer la cause directe de cette contracture. C'est ainsi que la constipation par spasme du sphincter de l'anus est souvent associée chez le nourrisson à une fissure de l'anus. La douleur à la défécation est si vive dans ces conditions que le sphincter se contracte énergiquement et rend inutiles les efforts expulsifs. Mais d'autres fois la contracture anale résulte d'un vraie spasme idiopathique, d'ailleurs sans gravité, et qui cède à l'introduction du petit doigt ou d'un suppositoire glycériné. De même, la contracture pylorique momentanée ou relativement prolongée peut être le résultat d'un véritable réflexe, ou bien apparaître primitivement, constituant les cas de pylorospasme essentiel, bien individualisés depuis Weill et Péhu. Ici d'ailleurs des vomissements fréquents déterminent chez le nourrisson une nutrition vite insuffisante, première cause de la constipation. C'est pourquoi nous retrouverons le pylorospasme essentiel dans un autre chapitre de notre classification.

(1) Gaujoux et Bosc., *Archives de Médecine des Enfants*, avril 1908.

(2) Il nous faut signaler en passant le rôle « constipant » des *coudures de constriction des angles coliques*. D'où formation d'un éperon muqueux cause d'arrêt momentané de fèces.

II

Constipations par modifications du contenu intestinal.

Si l'on se plaçait à un point de vue purement pathogénique, il faudrait sans doute, dans ce chapitre, étudier successivement :

a) Les *constipations par diminution des ingesta* (insuffisance de la sécrétion lactée chez la nourrice, alimentation en quantité insuffisante, lait trop aqueux, vomissements cycliques et pylorospasme ;

b) Des *constipations par augmentation de la résorption* des parties liquides, ou même par assimilation trop parfaite du lait de la nourrice (1) ;

c) Enfin, des *constipations par diminution des sécrétions intestinales* (dans la plupart des maladies fébriles) ;

d) Tout cela est fort intéressant et utile à signaler ; mais, en fait, en clinique, chez le nourrisson, le contenu intestinal est surtout directement modifié par la *qualité des ingesta* (laits de nourrices lourds, absorption excessive de lait de vache (2), surtout s'il est stérilisé (3) ; alimentation mixte trop précoce, surtout lorsqu'elle a pour base les féculents non assimilables pendant les premiers mois de la vie (4).

Nous nous en voudrions d'insister davantage sur des faits qui sont si classiques. Qu'il nous suffise de les avoir signalés.

III

Constipations par défaut dans l'action des fibres expultrices.

Nous avons dit plus haut qu'il s'agit surtout, chez le nourrisson, de la musculature propre des parois intestinales. Nous avons aussi montré les trois temps du réflexe qui en provoque la contraction : irritation inconsciente d'une partie de la muqueuse d'abord, transmise ensuite aux centres (plexus scolaire et mésentérique)

(1) Ce fait est très réel bien que peu signalé par les auteurs français. « Dans ces conditions, dit Filatow, les selles sont rares, car le lait que boivent les enfants ne laisse que peu de résidu ; et, en attendant que les masses stercorales s'accumulent dans le rectum en quantité suffisante pour donner lieu à une selle, toutes les parties liquides sont absorbées dans le gros intestin ; les matières à évacuer deviennent alors trop fermes et trop consistantes.

« De ce fait le défécation est rendue particulièrement difficile. »

(2) Dans ces conditions, les auteurs ne savent si la constipation est provoquée par la trop grande richesse du lait en caséine (Bohn, Monti), ou en sels calcaires (Henoch) ; d'autres incriminent la pauvreté, relative du lait en sucre (Jacobi) ou en graisses (Widerhofer).

(3) Marfan, *Maladies de l'enfance*, t. II, p. 657.

(4) L'intestin ne pouvant les transformer en dextrine et en sucre, on devine que les féculents l'encombrent et le distendent inutilement.

qui répondent par une incitation motrice (mouvements péristaltiques).

Les 3 temps de ce réflexe peuvent être individuellement atteints et, comme nous l'avons déjà montré, devenir, de ce fait, la raison même de la constipation, puisqu'ils empêchent la contraction régulière de l'intestin.

L'étude du réflexe ainsi dissociée nous permet dès lors d'étudier complètement et sans aucune peine toute une série de facteurs étiologiques.

a) Constipations par anesthésie muqueuse. L'anesthésie muqueuse agit rarement toute seule chez le nourrisson (besoin trop longtemps gardé ; abus des lavements chauds) ; son intervention semble au contraire très efficace quand elle est secondaire à une constipation passagère, de cause quelconque ; elle en favorise sans aucun doute la chronicité.

b) Constipation par paralysie des centres. Nous avons ici affaire à toute la série des constipations que l'on observe chez le nourrisson atteint d'hydrocéphalie (1) ; la constipation des méningites, des myélites, des scléroses cérébrales, semble reconnaître la même cause pathogénique.

c) Nous abordons maintenant un des points les plus intéressants et peut-être des plus discutés de toute la question des constipations chez le nourrisson. Existe-t-il des *constipations par atonie primitive de la musculature intestinale ?* Autrement dit, existe-t-il une atonie congénitale de la paroi côlique ?

Certains auteurs n'hésitent pas à l'affirmer, et HIRSCHSPRUNG en particulier a cru devoir décrire cette maladie nouvelle sous le nom de *dilatation congénitale du côlon.* Nous n'avons pas à en faire ici l'histoire ; mais qu'il nous soit pourtant permis de rapporter ici les conclusions d'une consciencieuse étude d'ensemble à laquelle nous avons consacré un assez long article : « Le mégacôlon congénital est une anomalie très rare, dont il n'existe encore que très peu de faits démonstratifs. A côté de la vraie maladie de HIRSCHSPRUNG, dilatation côlique primitive réellement congénitale, type presque théorique tellement il est rare, on doit connaître et savoir diagnostiquer l'existence d'un syndrome pseudo-congénital de dilatation côlique avec constipation et hypertrophie musculaire, qui peut au contraire reconnaître des causes multiples (2). »

Nous ne saurions ici entrer dans de plus longs détails au sujet du mégacôlon dit congénital et idiopathique. Mais n'oublions pas de mentionner aussi les faits plus fréquents dans lesquels l'*atonie* de la musculature intestinale est *secondaire à un processus*

(1) Que celle-ci soit primitive ou bien qu'elle soit secondaire à une tumeur, à une compression cérébrale ou médullaire,

(2) Pour plus de détails, lire notre travail : *Existe-t-il une maladie de Hirschsprung ?*
A paraître prochainement dans les *Archives de Médecine des Enfants.*

inflammatoire voisin : à la péritonite, à une entérite grave. La loi de STOKES se trouve ici encore vérifiée, car, si la péritonite est peu fréquente chez le nourrisson, on observe assez souvent chez le jeune enfant une constipation d'autant plus surprenante qu'elle vient au cours d'entérites encore en évolution. Le mécanisme de cette constipation ne peut être différent de celui que nous indiquons.

***

Ainsi se trouve terminée notre *étude physio-pathologique de la constipation chez les nourrissons.* Elle nous a paru indiquer une *classification* dans laquelle *les divers facteurs étiologiques* de ce symptôme se trouvent, nous semble-t-il, présentés sous un jour à la fois méthodique et synthétique, partant très didactique. Nous ne nous dissimulons pas qu'elle est peut-être encore susceptible de modifications. Etant donné la complexité des réalités cliniques, il est même probable que dans un cas donné peuvent intervenir et s'associer plusieurs des facteurs pathogéniques de constipation que nous avons indiqués. Mais chacun d'eux ne garde-t-il pas une individualité suffisante pour en imposer la dissociation ?

Nous laissons en tout cas à chacun le soin d'apprécier s'il peut utiliser au moins en partie les résultats des quelques réflexions que nous venons d'exprimer.

ABCÈS CHAUDS TUBERCULEUX MULTIGANGLIONNAIRES A TRÈS NOMBREUX BACILLES DE KOCH

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX (1),

PAR

MM. MARFAN et OPPERT.

Il nous a été donné un cas d'abcès tuberculeux des ganglions du cou, qui nous paraît mériter d'être rapporté en raison de certains caractères insolites ; parmi ceux-ci, nous signalerons particulièrement la rapidité et l'abondance de la suppuration et la présence de très nombreux bacilles de Koch dans le pus.

Le 25 *décembre* 1907, le petit René A..., âgé de quinze mois, est reçu à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service des douteux, parce que ses amygdales sont rouges et gonflées, et qu'il a une adénopathie du cou. Cette angine s'accompagne de fièvre et date de deux jours. La mère dit que l'enfant est oppressé par instants.

(1) Séance du 21 février 1908.

Elle raconte qu'elle et son mari se portent bien, et qu'elle a un autre enfant en bonne santé.

Notre petit malade est né à terme, a pris le sein jusqu'à cinq mois, puis a été nourri au biberon. La première dent est sortie à neuf mois. Depuis cinq mois environ, cet enfant tousse et a été soigné pour de la bronchite.

Le 28 *décembre*, on reconnaît que son angine n'est ni scarlatineuse ni diphtérique, et on l'évacue du service des douteux à la salle Blache, dans notre service. L'intumescence bilatérale des ganglions du cou attire de suite l'attention. Ce gros cou contraste avec l'amaigrissement du reste du corps. Les membres sont recouverts d'une peau fripée et pâle ; les chairs sont molles ; le ventre est ballonné. L'aspect général est cachectique.

Les ganglions du cou forment à droite une grosse masse irrégulière, multilobée, siégeant sous l'angle de la mâchoire et s'étendant en avant et en bas ; ils sont mous, sans fluctuation. A gauche, l'adénopathie a le même siège ; mais les ganglions sont moins volumineux ; ils sont durs et adhérents les uns aux autres. La masse sous-maxillaire droite a été remarquée depuis un mois environ.

Dans l'espace interscapulaire, la respiration est nettement soufflante à gauche, et indique de l'adénopathie trachéo-bronchique. Au sommet du poumon gauche, on entend du souffle en avant et en arrière. Dans ces régions, le son de percussion est un peu sourd. Les bruits du cœur sont réguliers, mais assourdis. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt ; la rate paraît normale. Les amygdales sont gonflées et un peu rouges.

L'enfant a de la peine à respirer ; par instants, il est visiblement oppressé. La température oscille autour de 38°5, sans atteindre 39 degrés. Il n'y a pas de dysphagie ; mais l'appétit est nul. Pas de diarrhée ni de vomissements. L'enfant pousse souvent, et dès qu'on le touche, des gémissements plaintifs.

Il est prescrit de faire au petit malade des applications d'eau très chaude sur le cou. Mais, en quelques jours, toutes les masses ganglionnaires deviennent fluctuantes, et on décide de faire une ponction aspiratrice à droite où est la plus grosse collection. En raison de l'état cachectique du malade, on renonce à en faire à gauche, où la collection paraît moins abondante. Pratiquée le 8 janvier, la ponction donne issue à une grande quantité de pus, épais, verdâtre, mêlé de grumeaux striés de sang. On injecte ensuite de l'éther iodoformé.

Le 11 janvier, la collection s'est reformée, et une nouvelle ponction donne du pus épais, visqueux, verdâtre, qui fourmille de bacilles de Koch (voir plus loin l'examen détaillé). L'oculo-réaction à la tuberculine au 1 p. 200 est positive, mais très légère, pour l'œil droit.

Malgré une médication stimulante, l'enfant se cachectise de

plus en plus. La respiration est gênée ; le pouls devient faible. Deux à trois selles liquides jaunes sont émises dans la journée.

Au moment d'une troisième ponction, pratiquée le matin du 13 janvier, l'enfant a une syncope dont il se remet mal. Il meurt dans la soirée par asphyxie progressive.

L'*autopsie* est pratiquée trente-six heures après la mort.

De chaque côté, les *ganglions cervicaux* forment un vaste abcès, plus ou moins cloisonné, rempli de pus jaune assez bien lié. Tous sont suppurés, aussi bien ceux de gauche que ceux de droite ; nous trouvons même du pus dans les *ganglions rétro-pharyngiens*.

Les *ganglions trachéo-bronchiques*, très augmentés de volume, sont, pour la plupart, en dégénérescence caséeuse ; il en est de même des ganglions bronchiques intra-pulmonaires.

Les *poumons* sont parsemés de granulations grises et jaunes plus ou moins confluentes. Les bases des deux poumons sont congestionnées et présentent des noyaux indurés, mais la pression des bronchioles ne fait pas sourdre de pus. Il existe de l'emphysème dans la moitié supérieure des parties antéro-externes des deux poumons. Enfin, une petite caverne remplie de matière caséeuse occupe la partie moyenne du poumon gauche. Le *cœur*, rempli de sang noir, ne présente pas de lésions à l'œil nu.

Les *ganglions mésentériques* sont augmentés de volume ; quelques-uns sont infiltrés de granulations grises ; d'autres présentent de la dégénérescence caséeuse commençante. Le *tractus intestinal* est normal. Le *foie* est parsemé de rares granulations ; il est congestionné. La *rate*, d'un rouge foncé, légèrement augmentée de volume, présente quelques granulations grises disséminées. Aux *reins*, les colonnes de Bertin sont saillantes et rouge foncé ; la substance corticale est pâle.

L'*examen histologique* des *reins* montre de la tuméfaction trouble, avec disparition des noyaux, dans quelques anses de Henle, mais surtout de la sclérose périglomérulaire et péritubulaire, traduisant un processus d'inflammation subaiguë, presque chronique. L'examen histologique du *foie* dénote un processus analogue, intéressant la capsule de Glisson, notablement épaissie, et quelques espaces portes ; les cellules hépatiques ne paraissent pas altérées. La *rate* et les *ganglions lymphatiques* non altérés à l'œil nu présentent une infiltration de cellules rondes et l'épaississement des travées conjonctives (signes d'inflammation subaiguë).

Des lamelles enduites de *pus* retiré des abcès du cou pendant la vie, traitées par la liqueur de Ziehl, l'acide nitrique au 1/3, l'alcool absolu, et par une solution de bleu de méthylène, nous ont montré de nombreux leucocytes polynucléaires, entourés ou recouverts d'une quantité considérable de bacilles de Koch, fins, grêles, typiques, soit isolés, soit disposés en amas serrés. On

n'aperçoit pas d'autres microbes. Il est exceptionnel, même dans es préparations de crachats, de trouver autant de bacilles.

Les frottis du pus recueilli à l'autopsie, ceux des parois des ganglions caséifiés, ceux des grumeaux caséeux, ont révélé, aussi bien pour les ganglions cervicaux que pour les ganglions trachéo-bronchiques, la présence d'une quantité vraiment extraordinaire de bacilles de Koch. La cytolyse cadavérique a fait disparaître dans le pus la plupart des leucocytes : aussi, dans certaines préparations du pus recueilli à l'autopsie, les bacilles apparaissent plus nombreux que dans les préparations de pus frais ; on les voit au milieu de quelques filaments d'albumine coagulée et de quelques débris de noyau, et on croirait presque avoir affaire à la préparation d'une culture pure de bacilles de Koch.

Pour être sûr qu'il s'agissait de bacilles de Koch et non d'acido-résistants, nous avons inoculé sous la peau d'un cobaye le pus retiré des abcès pendant la vie. Au bout de trois semaines, l'animal a été sacrifié. Il était porteur d'un abcès gros comme une volumineuse noisette, se fistulisant à l'extérieur au niveau d'une ulcération tuberculeuse typique. Les organes de ce cobaye étaient sains à l'œil nu et au microscope. Quelques granulations commençaient à apparaître sur le péritoine, au voisinage de l'abcès. Le pus et le magma caséeux de cet abcès contenaient des bacilles de Koch typiques, en quantité normale, c'est-à-dire beaucoup moindre que dans le pus des abcès de l'enfant.

Nous avons réinoculé un second cobaye avec le magma caséeux du cobaye n° 1, et nous avons obtenu une tuberculose mortelle en quatre semaines.

Ces nombreux bacilles de Koch trouvés dans le pus des abcès du cou étaient donc bien des bacilles de Koch et non de simples acido-résistants.

Un garçon de quinze mois est atteint de tuberculose des ganglions du cou, de la loge rétro-pharyngienne, du médiastin, du mésentère ; il a une petite caverne dans le poumon gauche ; il meurt de granulie discrète subaiguë. Si la maladie s'était bornée à ces manifestations, nous aurions relevé le nombre des foyers tuberculeux et le degré des lésions, et nous aurions fait remarquer que ces caractères sont peu en rapport avec le jeune âge du sujet ; nous aurions ajouté que la multiplicité des foyers rendait ici à peu près impossible la recherche de la porte d'entrée du bacille ; et nous aurions terminé là notre commentaire.

Mais ce cas présente d'autres particularités qui lui donnent un intérêt tout spécial : nous voulons parler de l'évolution et des caractères des adénites du cou.

Nous relèverons d'abord la rapidité avec laquelle ces adénites ont suppuré. Au moment de l'entrée du malade dans notre service, les ganglions du cou étaient volumineux, mais n'étaient pas fran-

chement fluctuants ; quelques jours après, ils renfermaient de vastes collections purulentes. Ainsi, au lieu de se produire comme à l'ordinaire très lentement, sans réaction vive, la suppuration de ces adénites tuberculeuses a eu lieu rapidement et abondamment comme dans les adéno-phlegmons. Ces abcès ganglionnaires ont donc évolué d'une manière aiguë ; quoique tuberculeux, ils ont été des abcès chauds. Les abcès chauds tuberculeux des ganglions du cou, très rares chez l'adulte, le sont encore plus chez l'enfant.

Bien que tous les symptômes fussent en faveur d'une adénopathie tuberculeuse, cette évolution insolite nous donna des doutes, et c'est pourquoi nous fîmes des examens bactériologiques pour nous éclairer. On a vu le résultat qu'ils nous ont donné. De simples frottis du pus nous ont montré une quantité considérable de bacilles tuberculeux ; ils y étaient plus nombreux que dans un frottis de crachats provenant d'une caverne. Cette abondance des bacilles et cette facilité à les mettre en évidence sont les particularités les plus intéressantes de notre observation. C'est, en effet, une notion universellement acceptée que, dans les adénites tuberculeuses du cou, les bacilles sont rares, difficiles à mettre en évidence, et qu'il faut le plus souvent recourir à l'inoculation pour démontrer leur nature.

Dans le pus de ces abcès du cou, le bacille de la tuberculose était à l'état de pureté ; sur les frottis traités par la double coloration, il était absolument le seul microbe qu'on pût voir ; il a donc produit la suppuration sans le concours d'un microbe associé. Un fait intéressant nous a montré encore qu'il n'y avait pas d'association microbienne. Au moment de l'autopsie, trente-six heures après la mort, nous avons recueilli du pus des ganglions, et nous en avons fait de nouvelles préparations ; dans quelques-unes de celles-ci, les globules du pus avaient pour la plupart subi l'autolyse et avaient disparu ; on ne distinguait guère sur les lamelles que des filaments de matière albumineuse coagulée et des bacilles de Koch ; ceux-ci nous ont paru plus nombreux encore que dans les préparations de pus faites pendant la vie : on aurait dit un frottis de culture pure. Peut-être les bacilles avaient-ils réellement pullulé après la mort ; peut-être étaient-ils plus faciles à voir à cause de la disparition des leucocytes. Quoi qu'il en soit, ce qui nous a frappé, c'est que, même sur ces préparations, le bacille de la tuberculose était le seul microorganisme que l'on pût voir.

Ces constatations nous ont paru si inaccoutumées que nous nous sommes demandé si nous n'avions pas coloré des bacilles acido-résistants non tuberculeux. A la rigueur, nous pouvions repousser cette hypothèse en considérant que notre malade portait de nombreux foyers dont la nature tuberculeuse était incontestable. Mais nous avons voulu nous donner toutes les preuves pos-

sibles. Nous avons vu d'abord que la coloration de ces bacilles résistait non seulement à l'action des acides, mais aussi à celle de l'alcool absolu ; M. F. Bezançon a montré l'importance de ce caractère. Nous avons voulu surtout avoir la preuve par l'inoculation, et le pus a été injecté à un premier cobaye sous la peau de l'abdomen ; sacrifié au bout de trois semaines, l'animal nous a montré des lésions tuberculeuses typiques avec des bacilles assez rares, mais faciles à voir. Un second cobaye, inoculé avec le pus de l'abcès du premier, est mort tuberculeux au bout de quatre semaines.

Ceux qui, avec R. Koch, considèrent le bacille de la tuberculose bovine comme une espèce différente du bacille de la tuberculose humaine pourraient demander si les caractères particuliers de notre cas ne tenaient pas à ce que les lésions avaient été déterminées par le premier de ces bacilles. Pour répondre avec certitude, il aurait fallu inoculer le pus à un bovidée, ce qui ne nous a pas été possible. Mais, même si on admet dans sa forme absolue la doctrine de R. Koch, on doit considérer comme peu probable l'existence d'une tuberculose bovine en se fondant sur la marche très lente de l'infection communiquée au cobaye ; lorsque nous avons sacrifié le premier animal au bout de trois semaines, il avait peu maigri, et les lésions étaient assez limitées. Or, la tuberculose bovine passe pour être beaucoup plus virulente pour les animaux de laboratoire que la tuberculose humaine.

En résumé, notre cas a présenté deux caractères remarquables : 1° la rapidité et l'abondance de la suppuration des adénites tuberculeuses du cou ; il s'est agi d'abcès chauds tuberculeux ; 2° le nombre très grand des bacilles de Kock que renfermait le pus de ces abcès et la facilité à les mettre en évidence.

Nous vivons sur cette notion que, dans le pus des abcès tuberculeux des ganglions du cou, les bacilles sont rares et le plus souvent très difficiles à colorer : aussi, en général, ne les y cherche-t-on pas. Peut-être que des examens systématiques conduiront à reviser cette notion ; peut-être permettront-ils de reconnaître, parmi ces abcès, des formes analogues à celle qu'a présentée notre malade et d'en établir définitivement les caractères.

DE L'OBSTACLE APPORTÉ PAR LA PAROI INTESTINALE ET LE FOIE DU NOURRISSON AU PASSAGE DE CERTAINS POISONS DE PROVENANCE INTESTINALE.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE,

PAR

E. TERRIEN,

Ancien chef de clinique infantile de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

On sait que le foie est fréquemment le siège d'altérations anatomiques au cours des divers troubles digestifs du nourrisson ; ces altérations varient d'ailleurs avec l'intensité et la durée des manifestations intestinales.

Il était donc logique de penser que, à ces altérations anatomiques devaient correspondre chez le vivant quelques troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

Pour mesurer la puissance fonctionnelle de la cellule hépatique j'ai fait trois sortes d'expériences : 1° j'ai étudié comparativement la puissance antitoxique du foie chez l'animal jeune et chez l'animal adulte ; 2° j'ai fait chez le nourrisson sain et chez le nourrisson malade l'épreuve de la glycosurie alimentaire ; 3° dans les mêmes conditions j'ai eu recours au procédé indiqué par Cl. Bernard, utilisé depuis par le professeur Roger, et basé sur l'introduction directe de l'hydrogène sulfuré dans l'intestin.

I. Expérimentation chez l'animal. — On sait que lorsqu'on injecte un même poison dans les veines de l'oreille et dans la veine porte, il faut, pour amener la mort de l'animal, injecter une dose souvent beaucoup plus forte dans le second cas que dans le premier ; le rapport de ces deux quantités indiquera la puissance d'arrêt du foie.

J'ai pratiqué cette expérience sur des lapins adultes et des lapins jeunes d'une même portée, injectant une solution titrée de carbonate d'ammoniaque successivement dans la veine marginale de l'oreille et dans la veine mésaraïque.

La conclusion de ces expériences fut celle-ci : pour faire mourir le jeune animal, il fallut environ 2,73 fois plus de toxique quand on l'injectait par la veine porte, que lorsqu'on l'injectait par la veine marginale. Chez l'animal adulte, il fallut une dose seulement 2,10 plus forte.

Voici d'ailleurs le détail de ces expériences :

I. Lapin 4 semaines. Injection dans les veines de l'oreille ; mort après avoir reçu 0 gr. 864 de sel (soit 0,09 pour 100 gr. du poids du corps).

II. Lapin 4 semaines. Injection dans la veinemésaraïque ; mort après avoir reçu 2 gr. 088 de sel (soit 0,215 pour 100 gr. du poids corps).

III. Lapin 4 semaines. Injection dans la veine mésaraïque ; mort après avoir reçu 2 gr. 304 de sel (soit 0, 245 pour 100 gr. du poids du corps).

Le rapport antitoxique fut donc dans ces expériences de :
$\frac{0,215}{0.09} = 2.38$, et $\frac{0.245}{0.09} = 2.73$.

Les mêmes expériences pratiquées sur des lapins adultes donnent seulement 1,90 et 2,10.

Il semble donc que la puissance défensive du foie soit un peu plus élevée chez le jeune animal.

Ces expériences cependant ne sauraient permettre des conclusions rigoureuses ; bien que la solution employée fût toujours identique, que la pression utilisée pour l'injection fût toujours la même, il est une cause d'erreur difficile à éviter : c'est la variabilité dans la durée de l'injection ; or, il est évident qu'une même dose sera plus ou moins toxique suivant qu'elle aura été introduite de façon plus ou moins massive.

III. Glycosurie alimentaire. — Dans un travail déjà ancien, et dont les résultats ont été consignés au congrès de médecine de 1900 (1), j'avais fait comparativement l'épreuve de la glycosurie de troubles digestifs.

Dans ce travail, je constatais :

1° Que chez l'enfant bien portant la tolérance pour le sucre est considérable ;

2° Que, même avec le glucose pur, la glycosurie alimentaire n'apparaît que si l'on dépasse les doses de 6 et 7 grammes par kilogramme d'enfant ;

3° Qu'avec la saccharose la tolérance était encore plus accusée : sans doute parce que celle-ci n'est pas absorbée de façon massive, mais seulement peu à peu après avoir subi dans l'intestin une transformation en lévulose et glucose ;

4° Que, chez l'enfant atteint de troubles digestifs, la glycosurie alimentaire apparaît souvent avec des doses moindres : de 4 grammes, de 3 gr. 50 seulement par kilogramme d'enfant.

Différents auteurs ont depuis confirmé plus ou moins ces premiers résultats.

On ne saurait cependant se dissimuler l'imperfection de cette méthode d'appréciation : trop de causes d'erreur peuvent venir fausser les résultats obtenus. Par suite de la grande tolérance des enfants pour les hydrates de carbone en général, et les sucres en particulier, on se trouve dans la nécessité de donner, d'emblée et

(1) Terrien, *Congrès de Médecine* de Paris, 1900, séance du 4 août. Section de Pediatrie.

de façon massive, une dose élevée de glucose. De là plusieurs causes d'insuccès.

a) Tantôt il est *vomi* aussitôt.

b) Ou bien il n'est *pas absorbé* ; par suite des différences de concentration entre le sirop de glucose et le sérum sanguin, la dialyse s'établit vers la solution sucrée, et la diarrhée apparaît tout comme si l'on avait fait ingérer une solution saline concentrée.

c) La *durée de l'absorption* est impossible à déterminer ; or c'est de ce facteur que dépendra en grande partie l'apparition de la glycosurie alimentaire. Une absorption rapide et massive aura pour corollaire une épreuve positive ; une absorption lente et graduelle, comme cela a lieu avec la saccharose, donnera lieu à un résultat négatif. Or, suivant l'état des voies digestives, la durée de l'absorption peut être infiniment variable.

d) Enfin, *trop d'étapes* sont interposées entre l'entrée et la sortie. Comme on l'a dit, ce qu'il faudrait connaître c'est la quantité de sucre qui entre dans la veine porte et celle qui sort du foie. Or, combien plus nombreuses sont les étapes franchies : la muqueuse intestinale, le foie, les tissus et le plasma, le rein, pourront tour à tour retenir ou détruire le sucre ingéré.

Il devient difficile dans ces conditions d'apprécier exactement la part qui revient à la glande hépatique.

III. UTILISATION DE L'HYDROGÈNE SULFURÉ. — Pour éviter ces inconvénients, j'ai utilisé une méthode indiquée d'abord par CLAUDE BERNARD, reprise dernièrement par MM. ROGER et GARNIER, et basée sur l'élimination de l'hydrogène sulfuré.

L'expérience de Claude Bernard (1) était la suivante : dans la veine jugulaire il introduit de l'hydrogène sulfuré. Au moyen d'un papier à l'acétate de plomb il constate que l'élimination par l'air expiré est rapide : en effet, le papier à l'acétate de plomb placé au contact de l'air expiré noircit d'abord très rapidement ; puis, au bout de quelques instants, il ne se colore plus. Au contraire, si l'injection du toxique est faite dans le rectum, il en faut une quantité plus grande pour obtenir les mêmes résultats, et l'élimination est plus lente.

C'est cette expérience que MM. ROGER et GARNIER (2) ont répétée en la variant quelque peu : ils font les injections comparatives soit dans une veine périphérique et dans un rameau de la veine porte, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le rectum. Toujours ils constatent le même fait : *il faut une dose de toxique plus considérable quand l'introduction a lieu dans le système porte* (directement ou par l'intermédiaire du rectum).

(1) CL. BERNARD, *Leçons sur les effets des substances toxiques*, 1857, p. 58 et 59.

(2) ROGER et GARNIER, Soc. de Biologie, séance du 2 juillet 1898.

De plus, si on provoque des altérations hépatiques (par exemple en injectant au préalable sous les téguments de l'huile phosphorée), le poison injecté dans le système porte passe alors plus rapidement dans l'air expiré, et il faut des doses moindres de toxique.

Ces résultats si nets sont-ils transportables en clinique ? Peut-on par cette méthode apprécier exactement la valeur fonctionnelle du foie ? Dans cette méthode les causes d'erreur semblent réduites au minimum : l'absorption et l'élimination sont presque immédiates, le gaz passe directement du foie dans le cœur et le poumon d'où il est exhalé, c'est-à-dire que toutes les étapes intermédiaires signalées plus haut sont ici supprimées.

J'ai donc pensé qu'on pourrait peut-être, par des injections intra-rectales comparatives chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de troubles digestifs, mesurer l'abaissement de la puissance fonctionnelle du foie chez ce dernier.

Cependant, avant de tenter une pareille expérience, il importait de bien établir son innocuité absolue. Voici à ce sujet ce que dit Claude Bernard : « Tout le monde sait combien l'hydrogène sulfuré est toxique quand il est mêlé à l'air respiré, seulement dans la preportion de 1 pour 800. Eh bien ! cette substance peut être impunément introduite dans les veines ou dans le tube digestif, pourvu qu'on ait soin de n'en pas introduire *à la fois* une trop grande quantité. »

On sait de plus que, dans un but thérapeutique, on administra sans aucun dommage, à une certaine époque, des lavements d'hydrogène sulfuré aux tuberculeux.

Enfin chez l'animal, ni dans les expériences de Claude Bernard ni dans celle de Roger on ne voit signalé le moindre trouble résultant de l'expérience pratiquée.

Néanmoins je n'ai procédé qu'avec une prudence extrême, n'augmentant la quantité d'hydrogène sulfuré que très progressivement, et à intervalles éloignés pour m'assurer qu'aucun désordre n'était occasionné par ces lavements spéciaux.

La technique suivie fut celle indiquée par Roger : solution de monosulfure de sodium, légèrement acidulée :

Sulfure de sodium.	5 grammes
Eau	1 litre
Ajouter HCl	3 grammes

Le liquide est introduit et la réaction s'opère aussitôt dans un flacon hermétiquement bouché à l'émeri ; l'acide chlorhydrique décompose le monosulfure de sodium ; le gaz sulfhydrique est mis en liberté et se dissout complètement dans l'eau. Le sel de soude mis en liberté suffit à rendre le liquide légèrement alcalin. D'ailleurs il est bon de s'assurer par le papier de tournesol de l'alcalinité du liquide.

Or, dans tous les cas, les résultats ont été négatifs. Le papier à l'acétate de plomb placé au-devant de l'orifice buccal et des narines n'a jamais noirci.

J'ai progressivement augmenté les doses primitivement indiquées par Roger, puis le titre même de la solution : même en injectant 60 centimètres cubes au lieu de 10 centimètres cubes, d'une solution 4 fois plus concentrée, c'est-à-dire en injectant en somme 24 fois plus d'hydrogène sulfuré, les résultats ont toujours été négatifs.

Ces différentes tentatives ont été répétées et sur des nourrissons sains soumis à l'allaitement artificiel, et sur des nourrissons atteints de gastro-entérite ; chez plusieurs de ceux-ci j'avais pu constater le phénomène de la glycosurie alimentaire, celle-ci apparaissant avec des doses de glucose pure inférieures à celles que doit retenir un nourrisson sain. Même dans ces cas, l'épreuve est restée négative, et il n'y avait pas d'élimination par l'air expiré.

Faut-il attribuer ce fait exclusivement à la puissance d'arrêt du foie ? Faut-il invoquer au contraire un défaut d'absorption du gaz par la paroi intestinale ? Il est difficile de trancher la question.

Quoi qu'il en soit, de ces faits il semble qu'on puisse conclure :

1° Que le pouvoir antitoxique du foie chez l'animal jeune est égal ou supérieur à celui de l'animal adulte ;

2° Que sa puissance fonctionnelle semble cependant atteinte au cours des troubles digestifs du nourrisson, puisque la glycosurie alimentaire apparaît plus facilement que dans l'état de santé ;

3° Que néanmoins la somme des résistances opposées par le foie et l'intestin au passage de certains toxiques est encore efficace, puisqu'elle suffit à former une barrière infranchissable pour l'hydrogène sulfuré introduit dans le rectum.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Valeur pronostique de l'hypotension artérielle dans la tuberculose pulmonaire. — M. Marfan (1). — Depuis 1891, je n'ai pas cessé de mesurer la tension artérielle des tuberculeux, et je voudrais indiquer ici un fait important, à la connaissance duquel j'ai été conduit par ces mensurations, à savoir que, pour établir le *pronostic*

(1) Société médicale des hôpitaux, Séance du 14 février.

de la tuberculose pulmonaire, peu d'explorations ont plus de valeur que la mesure de la tension artérielle. Je puis dire que les services que le sphygmomanomètre peut rendre pour le diagnostic précoce de la tuberculose sont peu de chose à côté de ceux qu'il peut rendre pour l'établissement du pronostic.

Dans la tuberculose pulmonaire, la pression artérielle est généralement abaissée. Lorsqu'on la trouve normale, ou supérieure à la normale, on peut prévoir une évolution favorable ; cette constatation indique que la tuberculose pulmonaire est susceptible de guérison clinique ou d'amélioration persistante. Cette signification favorable ne souffrant que bien peu d'exceptions, on peut dire que la mesure de la tension artérielle est un des plus sûrs moyens de discerner les formes curables de la tuberculose pulmonaire.

Dans la tuberculose pulmonaire, l'abaissement de la pression artérielle a, le plus souvent, une signification défavorable ; elle ndique ordinairement une forme à marche progressive ; mais cette loi est moins générale que la précédente. Une tension artérielle faible n'exclut pas la possibilité d'une amélioration persistante et même d'une guérison clinique.

Et puisque j'en suis sur ce sujet, me sera-t-il permis de rappeler ceci :

C'est en 1891, après des recherches faites dans le service de Peter, que j'ai avancé, dans une note à la Société de biologie 16 mai 1891), que la tension est presque toujours abaissée dans la tuberculose pulmonaire. Je montrais en même temps que cet abaissement est indépendant de la température du malade et des médications auxquelles il est soumis, et que, par conséquent, il est bien lié à l'infection tuberculeuse elle-même. J'ajoutais que cet abaissement est très précoce, qu'il s'observe dès le début de la maladie, ce qui permet de l'utiliser pour le diagnostic. En raison de cette précocité, je me demandais si l'hypotension est un symptôme de la tuberculose ou un des éléments qui constituent la prédisposition, question qui n'a pas encore reçu de réponse satisfaisante.

Tels sont les faits exposés dans ma note de 1891. A ce moment, M. Potain n'avait rien publié sur ce sujet. Bien plus, j'ai pu avoir son impression sur ma communication par des personnes de son entourage, particulièrement par son ancien chef de clinique Foubert ; or, cette impression n'était pas favorable. D'abord, il n'était pas satisfait qu'on se servît de son appareil quand on n'avait pas fait son éducation avec lui ; il estimait, avec raison d'ailleurs, que son sphygmomanomètre était difficile à manier avec sûreté, qu'il y fallait de l'expérience et de l'attention. Il pensait donc qu'il était fort possible que je me fusse trompé.

Quoi qu'il en soit, ce n'est que six ans après, en 1897, que j'ai su, par la thèse d'un de ses élèves, que M. Potain avait trouvé la tension artérielle généralement abaissée dans la tuberculose pul-

monaire. Cette thèse ne citait d'ailleurs pas ma communication. Pour trouver la pensée de POTAIN bien développée, il a fallu attendre l'année 1902, où eut lieu la publication posthume, par M. PIERRE TESSIER, de son bel ouvrage sur la pression artérielle. J'ai eu la satisfaction de voir ma modeste note confirmée par la haute autorité de ce maître vénéré.

Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses (*Sur l'anatomie pathologique de la forme dystrophique du gigantisme congénital partiel*). — Dr EMIL WIELAND (1).

Un enfant né de parents normaux présentait, avec un très léger amincissement de la voûte cranienne, une malformation particulière du pied gauche, qui, au niveau du gros orteil, était allongé et élargi. L'examen attentif du squelette l'enfant ayant subi l'amputation du gros orteil à cause de la gêne qu'il pouvait apporter dans les fonctions du pied, montra les lésions suivantes. *Au niveau des épiphyses*, on voyait :

1° Formation d'un noyau osseux dans l'épiphyse de la phalange terminale ;

2° Élargissement de la zone de prolifération du cartilage avec formation marquée de trabécules, surtout à l'épiphyse de la phalange terminale et plus à la face plantaire qu'à la face dorsale ;

3° A la face plantaire, diminution ou même absence totale de dépôt calcaire dans la couche régressive du cartilage et formation irrégulière de cavités médullaires, papilles médullaires en forme de languettes, vascularisation du cartilage. A la face dorsale, pénétration dans la diaphyse de grandes pointes cartilagineuses, régulières et fortement calcifiées. A la phalange proprement dite, fin dépôt calcaire rubané dans la couche régressive avec un cartilage intermédiaire circulairement ossifié ;

4° Transformation ostéoïde de la substance cartilagineuse fondamentale à la face plantaire, et aux lignes d'ossification des deux phalanges, mélange irrégulier des cellules cartilagineuses avec de rares ponts osseux irréguliers et des restes de cartilages.

Au niveau des diaphyses :

1° Troubles de la formation osseuse endocartilagineuse par forte résorption osseuse sous-épiphysaire ;

2° Retard de la formation des ponts osseux, qui sont rares, minces, irréguliers, faiblement calcifiés. Ils sont entourés d'espaces dépourvus de matière calcaire, qui, du côté de la moelle osseuse, montrent un dépôt d'ostéoblastes en palissade ;

3° Élargissement allant au double du périoste ;

4° Augmentation de la formation périostique de l'os, par une double ou triple couche de ponts osseux concentriques ;

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907.

5° Formation de larges espaces médullaires remplis de moelle de caractère très variable ; sauf les parties supérieures, sous-épiphysaires, la moelle osseuse est une moelle graisseuse lymphoïde. Cette transformation lymphoïde est plus marquée dans la phalange proprement dite que dans la phalange terminale, où domine la moelle osseuse. Au niveau du plus fort élargissement des phalanges, la moelle consiste en un tissu anhiste, renfermant des détritus cellulaires.

Si l'on compare ces lésions à celles du rachitis, on voit qu'elles ne présentent pas du tout les caractères du rachitis. Le tissu ostéoïde sans dépôt calcaire, où l'on voit les lésions caractéristiques du rachitis, ne montre ici aucune hypertrophie. La couche corticale n'a pas du tout l'aspect des lésions rachitiques ; enfin la moelle osseuse ne montrait que dans un faible degré la transformation lymphoïde ou fibreuse du rachitis. A noter la transformation comme lipomateuse du tissu graisseux sous-cutané. L'augmentation de volume s'était faite rapidement, comme par poussées.

On trouvait des lésions assez disparates, des processus hyperplasiques (éléphantiasis) et atrophiques. Il y a donc là une forme dystrophique du gigantisme.

Kyste hydatique du pancréas. — M. Villar (1). — Un jeune malade qui semblait présenter un kyste du foie était atteint d'un kyste du pancréas. L'éosinophilie permit de penser qu'il s'agissait d'un kyste hydatique. La radioscopie montra que le dôme diaphragmatique gauche était fortement soulevé. Le malade est opéré en janvier par la laparotomie médiane. L'estomac était très adhérent à la face inférieure du foie. M. Villar pensa prendre la voie transstomacale, mais abandonna son idée pour passer entre l'estomac et le foie. Il put arriver alors après dissection sur le kyste. La poche évacuée fut marsupialisée. Les suites furent bénignes et le jeune malade est aujourd'hui complètement guéri.

Un cas du corps étranger du larynx ayant séjourné deux ans et demi (2). — Stanton Friedberg relate le cas d'une jeune fille de 12 ans, qui depuis deux ans et demi présentait de la raucité. Il y a quelque temps elle ressentit quelque douleur ; mais elle n'accuse ni dyspnée, ni ne se souvient de l'introduction d'aucun corps étranger. Un premier examen permet de constater la présence d'une masse couvrant la corde vocale gauche et une partie de la corde vocale droite, et atteignant en avant l'épiglotte ; la surface de cette masse est unie et paraît recouverte de muqueuse. Vers le

(1) Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, compte rendu analytique de la séance du 6 mars 1908.

(2) Société oto-laryngologique de Chicago, novembre 1907.

centre on perçoit une étroite ligne transversale très foncée qui éveille l'idée d'un corps étranger. L'examen par les rayons X confirme cette supposition. Le premier essai d'extraction après anesthésie à la cocaïne échoue par suite de l'indocilité du malade. Un second essai tenté sous le chloroforme ne put aboutir. Il fallut inciser la masse et extraire le corps étranger avec le forceps laryngé.

Ueber alimentäre Intoxikation im Saüglingsalter (*Sur l'intoxication alimentaire chez le nourrisson*). — FINKELSTEIN (1). — Dans le problème de l'intoxication alimentaire, il y a, outre des poisons d'origine bactérienne, des poisons provenant des troubles des échanges, comme dans l'urémie. Les signes spécifiques de l'intoxication sont les troubles psychiques, des troubles particuliers de la respiration, qui est accélérée, sans pauses, de la glycosurie alimentaire, de la fièvre, du collapsus, de la diarrhée, de l'albuminurie et de la cylindrurie, de la perte de poids, une leucocytose modérée (d'ordinaire moins de 30.000).

Comme types plus rares, il faut citer le type cholérique et le type hydrocéphaloïde. Enfin l'auteur mentionne la forme soporeuse et l'asthme dyspeptique, des formes traînantes, subchroniques. Après avoir parcouru les diagnostics à faire avec les infections, le coma diabétique, la pneumonie, etc., l'auteur examine brièvement la pathogénie des accidents. Par suite de l'insuffisance dans la combustion du sucre et des troubles dans l'élaboration des graisses, il y a une « acidose » typique. Il faut aussi tenir compte de la destruction toxique des albumines.

Ueber die Entwicklung eklamptischer Saüglinge in der späteren Kindheit (*Sur le développement des nourrissons éclamptiques dans la seconde enfance*). — MARTIN THIEMICH et WALTER BIRK (2). — Les observations des auteurs ont porté sur 64 cas ; sur ce nombre, il y avait 54 enfants ayant eu de l'éclampsie en bas âge et 10 qui n'avaient eu que du laryngospasme (en dehors d'autres phénomènes spasmodiques, tels que : phénomène du facial, signe de TROUSSEAU, hyperexcitabilité électrique). Un cas se compliquait d'hérédo-syphilis. Il y avait 53 cas purs, dont 33 chez des enfants allant à l'école. Ces cas se divisaient en 29 légers et 24 graves.

Certains auteurs distinguent l'éclampsie de l'épilepsie par ce fait que dans celle-ci les convulsions cesseraient lorsque l'enfant n'est plus un nourrisson. Une distinction aussi grossière ne paraît pas justifiée ; les auteurs ont vu des enfants avoir des convulsions éclamptiques jusqu'à trois ans et demi, et pourtant il s'agissait bien d'éclampsie qui cessa définitivement ensuite. On peut même

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907.
(2) *Ibid.*

assez souvent en voir encore plus tard; chez 6 enfants, elles récidivèrent. A l'exception de 2, tous les enfants étaient soumis à l'allaitement mixte. En fait de médicaments, on usa de l'huile de foie de morue phosphorée, qui parut donner de brillants résultats; mais surtout il faut faire un nettoyage intestinal et bien surveiller la qualité et la quantité de la nourriture.

Quelquefois on trouve des tares nerveuses (13 p. 100 des cas), plus rarement de l'éclampsie chez les ascendants. L'hérédité psychopathique a peu d'influence et, ce qui est remarquable, peu aussi l'hérédité épileptique.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

De quelques emplois du collargol dans les maladies aiguës. — Dr TRIBOULET (1). — Les faits, vrais *alors* (en 1902), sont encore vrais *aujourd'hui*. Le produit, bon *alors*, est certainement meilleur encore *aujourd'hui* ; le mode d'emploi (la friction), bon *alors*, et utilisable d'ailleurs toujours, fait place à une méthode meilleure, plus sûre, plus puissante : celle des injections (de 2 à 20 centigrammes), surtout recommandables *aujourd'hui*, et ALORS comme AUJOURD'HUI, on aura de magnifiques succès, comme on aura des échecs relatifs ou absolus, suivant qu'on saura s'adresser, avec le discernement voulu, aux cas *qui peuvent répondre* au traitement argyrique, et en évitant, si possible, les cas qui peuvent discréditer la méthode.

Ce n'est pas le produit (convenablement préparé) qui a tort, ce ne sont pas non plus les malades, hélas ! c'est nous, nous seuls, cliniciens insuffisamment avertis.

Le collargol comme le bain, comme l'abcès de fixation, peut préparer, activer une crise leucocytaire ; il le peut plus puissamment qu'aucun des autres moyens, parce qu'il intervient : *contre* le microbe, par action empêchante de son développement ; *pour* l'organisme, par action favorisante de la leucocytose ; mais, si on facilite une crise, si on la provoque, dans une certaine mesure, *on ne la crée pas*.

Vouloir créer ainsi, voilà l'origine des illusions qui conduisent aux prompts désenchantements. Dans des communications dont je n'ai pu lire les textes, certains auteurs ont signalé, paraît-il, des faits surprenants de pneumonies écourtées, avortées même. En attendant confirmation de ces données, voilà, je crois, comment on peut interpréter avec prudence en clinique générale.

Dans toutes les maladies infectieuses de haute spécificité, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc., tout se passe comme s'il y avait deux périodes, et souvent elles sont bien distinctes.

(1) *La Clinique.*

a) Il y a la période d'évolution spécifique, de maladie générale, avec ou sans localisation de parenchyme (intestin dans la fièvre typhoïde), et pour nous, cliniciens, j'appellerai cette première période de spécificité la phase initiale, *non thérapeutique*, la phase des précautions hygiéniques (ainsi en va-t-il bien, notamment, dans la fièvre typhoïde). Tout peut, d'ailleurs, en rester là, et l'effort curateur organique suffit à la destruction du microbe et à l'élimination des toxines.

b) A cette première phase peut succéder une deuxième période dans laquelle, infecté, intoxiqué plus ou moins profondément, l'organisme va laisser revivre le germe spécifique (suppurations métapneumoniques ou suppurations typhiques, etc.), ou va céder le terrain aux microbes d'infections secondaires (staphylocoques, streptocoques, coli-bacilles, etc.).

Alors, dans cette deuxième période, peut, *doit* intervenir la thérapeutique de secours ; alors, le collargol est indiqué ; alors, il peut réaliser le miracle, et faire passer le malade d'un grave état d'infection à la guérison, rapide, soudaine immédiate, définitive. On n'a pas *jugulé une maladie*, vaine et inutile jactance ; mais on a *guéri* des malades, ce qui vaut autant.

Ceci, ce n'est pas de la *théorie*, c'est le guide indispensable de la *pratique*. Appliquez ce raisonnement à tous les faits de notre observation clinique, et je puis vous dire qu'il vous sauvegardera toujours dans vos interventions.

Contre la septicémie puerpérale sans localisation, la lutte est disproportionnée, et trop souvent vous n'obtiendrez *rien*.

Contre la septico-pyohémie avec soupçon de phlébite, alors que le tableau clinique apparent reste aussi terrible, vous pouvez aider l'effort naturel, vous pouvez déjà quelque chose, souvent, et parfois, *tout*.

J'en dirai autant de la scarlatine, du rhumatisme, etc., et je résumerai ces réflexions en insistant de toutes mes forces sur l'INDICATION *sine quâ non* : pour que nous puissions agir, il faut que l'*affection nous donne prise*.

Traitement des convulsions de l'enfance. — WEILL (de Lyon).

A. *Traitement causal.* — Quand vous aurez à soigner un petit éclamptique, vous lui éviterez toute excitation cérébrale, les émotions, les frayeurs ; vous préviendrez les écarts de régime ; vous lutterez contre la constipation, l'helminthiase, les végétations adénoïdes dans le cas de laryngospasme.

Si vous avez affaire à une affection fébrile, vous userez des affusions froides, du drap mouillé, des bains froids et tièdes, de la glace sur la tête. Si cet enfant est un paludéen, vous donnerez du sulfate de quinine.

En cas de spasme de la glotte compliqué de convulsions, vous serez amenés parfois à pratiquer l'intubation.

Si les urines renferment de l'albumine, vous prescrirez une diète lactée sévère ; vous pourrez faire une saignée, appliquer des sangsues dans la région lombaire.

Chez les rachitiques, vous aurez recours à l'huile phosphorée.

B. Le *traitement de l'accès* proprement dit consistera en inhalations de chloroforme, si toutefois il n'y a pas d'indigestion ; vous prescrirez du chloroforme pour anesthésie chirurgicale, et vous l'emploierez *larga manu*. La tolérance de l'enfant au chloroforme est remarquable, et l'on a signalé son emploi chez des enfants de quinze jours. On doit le préférer à l'éther dont les doses à absorber doivent être beaucoup plus considérables pour obtenir le même effet.

La plupart des pédiatres sont partisans de l'inhalation chloroformique. Vous ferez respirer 5 à 6 gouttes sur un mouchoir : les convulsions cesseront, vous arrêterez l'anesthésie ; elles reprendront moins violentes, vous continuerez l'administration au moment des crises en la suspendant pendant leurs intervalles ; vous les ferez ainsi venir de moins en moins intenses et fréquentes, jusqu'à disparaître complètement.

Vous pourrez également avoir recours aux bains tièdes prolongés une heure ou deux, s'ils n'ont aucune contre-indication.

Trousseau préconisait la compression carotidienne, alternativement à droite et à gauche si les convulsions sont généralisées, et, dans le cas d'hémiconvulsion, du côté opposé. On maintiendra la compression une quinzaine de minutes ; les convulsions cèderont pour reprendre quand on l'aura lâchée, mais toujours de moins en moins fréquentes et de moins en moins intenses après chaque convulsion. Ce traitement a parfois une réelle valeur.

On peut employer aussi la saignée générale, les sangsues au niveau des mastoïdes ou dans les régions malléolaires.

Des injections de sérum artificiel à la dose de 25 à 50 centimètres cubes deux ou trois fois par jour ont donné parfois de bons résultats. M. Weill les recommande plus spécialement dans les éclampsies avec température élevée, sécheresse des muqueuses, dysurie et ralentissement de la circulation périphérique.

Dans les convulsions asphyxiques on se trouvera bien des inhalations d'oxygène. Dans le laryngospasme, Marfan conseille les tractions rythmées de la langue, et Vogel les titillations de la luette.

C. *Traitement préventif. Pour éviter le retour des accès*, vous administrerez du chloral, du bromure ou de l'antipyrine. Le chloral a une action très rapide ; chez le nouveau-né, on donnera des doses de 0,03 à 0,05 centigrammes ; chez le nourrisson, de 0,05 à 0,15 centigrammes ; ces doses pourront être renouvelées trois, quatre, cinq fois par jour ; en lavement, vous emploierez des doses doubles.

Le bromure peut être donné à des doses fortes ; n'hésitez pas à aller même, chez le nourrisson, à des doses de 1, 2 et même 3 grammes par jour.

L'antipyrine a été aussi administrée ; mais M. WEILL lui préfère de beaucoup le bromure et le chloral ; l'antipyrine agit cependant même dans la chorée et l'incontinence d'urine.

D. *Après la cessation des convulsions*, il convient de placer l'enfant dans des conditions de repos cérébral aussi complet que possible. Pendant quelques mois on cherchera à le soustraire à toute excitation, qu'elle provienne d'une alimentation trop copieuse ou mal appropriée à son âge, d'une émotion ou d'une fatigue physique, d'un entourage trop bruyant, même de jeux et de distractions trop multiples.

Traitement de la brûlure au premier degré. — M. DESFOSSES emploie la pâte de zinc formulée ainsi :

℞ Oxyde de zinc. . . . . . . ⎫
Poudre d'amidon . . . . . . ⎬ *áá* 20 grammes.
Lanoline . . . . ⎪
Vaseline . . . . ⎭
Pour une pâte épaisse.

Après nettoyage soigné des parties lésées avec de l'eau bouillie chaude et du savon, on appliquera une compresse stérile sur laquelle on aura etalé une couche de la pâte. Par-dessus, on mettra une légère couche d'ouate hydrophile maintenue par une bande.

La pâte absorbe les sécrétions de la plaie, calme les douleurs, empêche l'adhérence des compresses. On laissera le pansement cinq jours en place ; quand on l'enlèvera, on trouvera le plus souvent la plaie complètement guérie.

Dans les brûlures superficielles particulièrement douloureuses, on a parfois avantage à utiliser la stovaïne.

℞	Stovaïne.	1	gramme
	Vaseline boriquée	40	—
ou : ℞	Stovaïne.	2	—
	Antipyrine.	5	—
	Vaseline boriquée	40	—

L'auteur pense que la dose de stovaïne étant diminuée et en rapport avec l'âge des enfants, ces préparations sont très recommandables.

Traitement de la coqueluche par l'eau fluoroformée. — TISSIER traite la coqueluche par le fluoroforme. Sa statistique est de 117 cas traités par le nouveau produit : pas d'accident, même si

la dose est dépassée; tolérance remarquable ; action curative très nette.

Dès le deuxième ou troisième jour, diminution du nombre des quintes, qui ont disparu après un temps variant de dix à trente jours. Dès la fin de la première semaine de traitement, l'état cesse d'être grave, même dans les cas s'annonçant le plus mal.

Il emploie en solution (eau fluoroformée) au titre de 2,80 p. 100 d'eau. Cette solution s'administre à raison d'une goutte dans un peu d'eau, après chaque quinte, le premier jour ; deux gouttes, le deuxième jour ; trois gouttes, le troisième jour, et ainsi de suite sans dépasser un total de cent gouttes par jour, pour les sujets de moins d'un an.

De deux à quatre ans, M. Tissier donne dix gouttes quatre fois par jour, pour commencer ; on accroît ensuite la dose, sans dépasser deux cents gouttes dans la journée.

Après quatre ans, on peut donner de même 15 grammes de la solution par jour, par cuillerée à café. L'adulte atteint de coqueluche peut prendre jusqu'à 30 grammes de la solution par jour (1).

Tetanus treated with antitetanic serum, recovery (*Tétanos traité avec le sérum antitétanique, guérison*). — W. Winslow Hall. — Un garçon de huit ans se présente le 15 août 1906, avec fétidité de l'haleine, gonflement de la langue et stomatite. Le 18, raideur de la nuque, rire sardonique. Pas de fièvre. On donne du calomel, puis 25 centigrammes de bromure de potassium toutes les quatre heures. Le 20, rire sardonique plus marqué, opisthotonos. Lavages de la bouche à l'eau boriquée et à l'eau oxygénée. On donne 25 centigrammes de chloral et 40 centigrammes de bromure toutes les deux heures.

Le 21, les spasmes ont redoublé ; dysphagie, rire sardonique, opisthotonos. Ulcérations de la langue et des joues, trismus. Dans l'après-midi, on injecte 60 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le 22, amélioration; 23 crises spasmodiques au lieu de 96 dans les vingt-quatre heures qui ont précédé. A onze heures, on injecte 30 centimètres cubes de sérum. Chloral et bromure continués. Le 23, l'amélioration continue ; il n'y a eu que 22 crises spasmodiques en vingt-quatre heures. Pas de fièvre, langue plus propre. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes. Le 24, l'enfant est plus gai ; il n'y a eu que 8 crises dans les dernières vingt-quatre heures. Le 25, le nombre des spasmes s'abaisse à 7. Le 26, l'enfant n'a pas eu une seule crise pendant 24 heures. En septembre, fièvre éphémère avec urticaire sérique. Guérison. On a employé 120 centimètres cubes de sérum ayant coûté plus de 60 francs. La cause de ce tétanos doit être cherchée dans la bouche.

(1) *The Brit. Med. Journal*, 9 mars 1907.

Whooping cough, its treatment by an improved abdominal belt (*Coqueluche, son traitement par une ceinture abdominale perfectionnée*). — THERON WENDELL KILMER (1), depuis trois ans préconise une ceinture élastique abdominale pour le traitement de la coqueluche, qui aurait été améliorée ainsi dans 95 p. 100 des cas. Spécialement ce moyen empêche les vomissements. La ceinture élastique (soie ou fil) est lacée par derrière ; elle peut donc être serrée à volonté. Pour les nourrissons, la largeur est de 10 à 12 centimètres ; elle est de 15 à 20 centimètres pour les enfants plus grands. La longueur doit être de 7 centimètres et demi, moindre que la circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic. Le degré de constriction varie suivant les cas : d'ordinaire un léger degré est suffisant pour produire une atténuation de la toux et un arrêt du vomissement. Si, après avoir appliqué la ceinture, les symptômes ne diminuent pas, on la serre légèrement.

Case of tuberculoses meningitis in a boy treated with tuberculin, recovery, recurrence and death (*Cas de méningite tuberculeuse chez un garçon traité par la tuberculine, guérison, rechute et mort*). Dr ALEXANDER DON (2). — Garçon de neuf ans environ. Pas de tuberculose dans la famille. Traité pour une angine diphtérique, il y a peu de temps. Une semaine après l'injection, il se plaignit et prit le lit. Grande faiblesse, pouls à 120, pas de fièvre. Bientôt douleurs de tête et vomissements répétés, fièvre, pouls fréquent, photophobie, rétraction du ventre. Aggravation rapide. On constate une parésie assez accusée du côté gauche, vers le 20 janvier. Pouls lent, 48, faible et irrégulier, hypothermie, céphalalgie paroxystique.

Le 11 janvier, le bras gauche est complètement paralysé. On essaie la tuberculine en injection sous-cutanée (1 milligramme de tuberculine T. R. de Meisters et Lucius).

Le 22, céphalée violente la nuit ; pouls, 58 ; température, 36°,5. Le 28, amélioration depuis quelques jours. Puis retour des mêmes malaises. Le 5 février, injection de T. R. A partir du 12 février, amélioration notable.

Les doses de tuberculine ont été très fortes, et l'enfant a été aggravé après chacune. Après une longue rémission, le 15 mars, le mal de tête a repris, puis les vomissements, etc.

Le 2 avril, nouvelle injection de 1 milligramme de tuberculine. Puis, après des alternatives de mieux et de pire, l'enfant perd connaissance et meurt le 19 avril.

(1) *Arch. of Ped.*, février 1907.
(2) *The Brit. Med. Journ.*, 8 juin 1907.

NOUVELLES

Règlement du XVIe congrès international de médecine à Budapest du 25 août au 4 septembre 1909. — Art. 1. — Le XVIe congrès international de médecine est placé sous l'auguste patronage de Sa Majesté Impériale, Apostolique et Royale François-Joseph Ier.

Art. 2. — D'après les dispositions actuelles, le congrès s'ouvrira le 29 août et sera clos le 4 septembre 1909.

Art. 3. — Le but du congrès est exclusivement scientifique.

Art. 4. — Sont membres du congrès :

a) Les médecins diplômés qui en ont fait la demande et ont payé la cotisation fixée ci-après ;

b) Les savants présentés par les Comités nationaux ou par le Comité exécutif, et ayant payé la même cotisation.

Art. 5. — La cotisation est de 25 couronnes valeur austro-hongroise.

Les femmes et filles des congressistes désirant profiter des avantages qui leur sont accordés doivent payer la demi-cotisation.

Les cotisations doivent être envoyées au trésorier du congrès (à M. le trésorier du XVIe congrès international de médecine, Budapest, VIII, Esterhazy-utcza 7), en indiquant la section où chaque membre veut s'inscrire.

En même temps que la demande d'admission, on est prié d'envoyer une carte de visite indiquant ses qualités et son adresse précise. Les changements d'adresse ultérieurs devront être signalés sur-le-champ. Le bureau du congrès enverra les cartes d'identité dans les huit jours qui suivront la réception de la cotisation.

Art. 6. — Les membres du congrès jouissent des avantages qui leur sont accordés et recevront le volume général des comptes rendus, puis les travaux de la section qu'ils ont choisie.

Art. 7. — Les sections du congrès sont les suivantes :

I. Anatomie, embryologie ;
II. Physiologie ;
III. Pathologie générale et expérimentale ;
IV. Microbiologie (bactériologie), anatomie pathologique ;
V. Thérapeutique (pharmacologie, physiothérapie, balnéologie) ;
VI. Médecine interne :
VII. Chirurgie :
VIII. Obstétrique et gynécologie ;
IX. Ophtalmologie ;

X. Pédiatrie ;
XI. Neuropathologie ;
XII. Psychiatrie ;
XIII. Dermatologie et maladies vénériennes ;
XIV. Urologie ;
XV. Rhinologie et laryngologie ;
XVI. Otologie (1) ;
XVII. Stomatologie (odontologie) ;
XVIII. Hygiène et prophylaxie ;
XIX. Médecine légale ;
XX. Services sanitaires militaire et maritime ;
XXI. Médecine navale et maladies tropicales.

Art. 8. Le congrès est préparé par la Commission d'organisation et le Comité exécutif.

Art. 9. — Le congrès tiendra deux séances solennelles : la séance d'ouverture et la séance de clôture. Ne prendront la parole dans ces séances que les délégués des gouvernements qui auront été invités par la Commission d'organisation ou désignés *ad hoc*. Dans la séance d'ouverture, après les discours et communications d'usage, la Commission d'organisation proclamera les noms des présidents d'honneur du congrès. Dans la séance de clôture, il fera connaître la ville où siégera le congrès suivant. Cette ville sera désignée par une assemblée qui se réunira le troisième jour du congrès et qui se composera des membres suivants : les présidents et secrétaires des Comités nationaux, le président et le secrétaire général du XVI[e] congrès. Les sections éliront leurs présidents honoraires dans leurs premières séances.

Art. 10. — Les travaux scientifiques du congrès comprennent :

a) les séances générales ;
b) les séances des sections ;
c) les séances communes de plusieurs sections.

Art. 11. — Le nombre des séances générales et des orateurs qui y prendront la parole sera fixé par le Comité exécutif. Il n'y aura pas de débats.

Les sections entendront des rapports, puis des communications sur des sujets librement choisis par les congressistes. Les sujets des rapports et les rapporteurs sont choisis par les sections ; le programme des rapports sera publié jusqu'au 31 décembre 1908 au plus tard. Les manuscrits des rapports devront être envoyés au bureau du congrès jusqu'au 31 janvier 1909, dernier délai, et les membres de la section respective les recevront, dûment imprimés, jusqu'au 31 juillet. Les manuscrits des rapports et communications doivent être écrits très lisiblement. Il ne sera point envoyé d'épreuves.

Les communications sur des sujets librement choisis devront

(1) En même temps VIII[e] congrès international d'Otologie.

être annoncées au bureau jusqu'au 30 avril 1909. Les communications annoncées après ce delai ne seront mises à l'ordre du jour qu'après discussion de celles mentionnées précédemment.

Deux ou plusieurs sections peuvent tenir des séances communes. Le programme de ces séances sera publié jusqu'au 31 décembre 1908, au plus tard.

Art. 12. — Les membres du congrès peuvent prendre part aux travaux des sections où ils ne se sont pas fait inscrire.

Art. 13. — Les discours prononcés dans les séances d'ouverture et de clôture ainsi que les rapports seront publiés *in extenso*. Pour les communications sur des sujets librement choisis, on ne publiera que celles que les auteurs auront personnellement présentées au congrès et dont l'impression aura été décidée par le Comité exécutif après avoir pris l'avis des bureaux des sections.

Art. 14. — Le temps assigné aux communications ne dépassera pas 20 minutes pour les rapports ni un quart d'heure pour les autres communications. Les orateurs qui prendront part à la discussion ne pourront parler, chacun, plus de 10 minutes sur les rapports, ni plus de 5 minutes sur les autres communications. Les auteurs des rapports et communications auront 10 minutes pour leur réponse générale.

Art. 15. — Les manuscrits des discours prononcés dans les séances solennelles seront remis au secrétaire général. Les manuscrits des communications et discussions faites dans les séances des sections devront être remis, immédiatement ou le jour même, au secrétaire en fonctions de la section respective.

Art. 16. — Le bureau du congrès emploie les langues française, allemande et anglaise pour les relations internationales. Dans les séances solennelles et plénières on pourra faire usage des mêmes langues. Dans les séances des sections, d'autres langues encore pourront être employées, mais seulement si un des membres présents traduit dans une des langues précédemment mentionnées, et dans les délais déjà indiqués, le sens de la communication ou de la discussion.

Art. 17. — Toute la correspondance doit être adressée au bureau du congrès, ainsi qu'il suit :

« Au Bureau du XVI[e] congrès international de médecine, Budapest, VIII, Esterhazy-utcza 7. »

Sur les enveloppes des lettres relatives aux travaux scientifiques des sections on doit mentionner la section que concerne l'envoi ou la demande. Ces lettres seront transmises immédiatement par le secrétaire général aux présidents des sections.

Art. 18. — Les propositions afférentes à l'organisation du congrès doivent être envoyées jusqu'au 31 décembre 1908, au plus tard.

Art. 19. — Le programme des fêtes et réunions amicales, les informations concernant les réductions accordées par les chemins de fer, enfin les renseignements relatifs aux logements et aux excursions seront publiés jusqu'au 30 avril 1909.

AVIS IMPORTANT

Voyage. — Le Comité exécutif s'est efforcé de faciliter à MM. les congressistes de prendre part à la réunion de Budapest, notamment en sollicitant des réductions de prix pour le parcours sur les chemins de fer hongrois et étrangers, ainsi que sur diverses lignes de navigation. Une circulaire ultérieure, donnant les renseignements nécessaires à cet égard, sera envoyée aux médecins qui auront fait parvenir à temps leur adhésion.

Logements. — Les dispositions pour assurer le logement de MM. les congressistes pendant leur séjour à Budapest seront portées à leur connaissance par une circulaire qui sera publiée le 30 avril 1909, au plus tard.

Langues du congrès. — Sur les vives instances de plusieurs confrères italiens, le Comité exécutif a décidé que, conformément aux précédents de Paris, Madrid, etc., la langue italienne pourra être employée — comme les langues française, allemande et anglaise — aussi bien dans les séances solennelles et plénières, que dans les séances des sections.

Cette disposition complète l'art. 16 du règlement du congrès.

Séances générales. — Le Comité exécutif a invité quelques éminentes personnalités des sciences médicales à prendre la parole dans les séances générales du congrès. Il croit pouvoir compter sur leur précieux concours.

Dans une de ces réunions, une conférence sera faite sur les cours de perfectionnement des études médicales dans les divers grands pays du monde.

Rapports. — En présence du grand nombre des rapports officiels, et afin de faciliter leur impression, nous recommandons à MM. les rapporteurs d'envoyer leurs travaux au secrétatariat général du congrès dès qu'ils seront prêts, sans attendre la date fixée dans le règlement pour leur remise.

Pour la même raison, nous les prions aussi de vouloir bien limiter au strict nécessaire le texte, les tableaux, les figures.

Tableaux et figures — dessins ou clichés — doivent accompagner le texte du rapport et être soigneusement marqués, afin d'éviter toute possibilité d'erreur dans le placement.

Sous-section d'orthopédie. — Nous avons reçu de divers côtés la demande d'instituer une section spéciale pour l'orthopédie. Dans l'impossibilité de déférer à ce vœu parce que le nombre des sections est déjà définitivement arrêté, le Comité exécutif du con-

grès ne pourra que créer, dans le sein de la section VII (chirurgie), une sous-section d'orthopédie, pourvu, bien entendu, qu'un nombre suffisant de membres s'y inscrivent dans leur bulletin d'adhésion.

Prix international d'ophtalmologie. — Le ministre royal hongrois de l'intérieur a offert la somme de 1000 couronnes (1050 francs), comme prix accordé à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'étiologie du trachoma. Il est exigé que ce soit un travail original et comportant un progrès marquant par rapport aux connaissances actuelles.

Peuvent prendre part au concours tous les ouvrages manuscrits ou publiés pour la première fois en 1907 ou 1908, pourvu qu'ils soient écrits ou imprimés en hongrois, français, allemand ou anglais, et qu'ils soient parvenus avant le 31 décembre 1908, dernier délai, au ministère de l'intérieur. (Adresse : Belugyministerium, Budapest, Hongrie.)

Le jury sera nommé par le ministre. Son verdict sera prononcé dans la séance solennelle d'ouverture du congrès.

Publications. — MM. les congressistes recevront gratuitement :

1° Avant le congrès : les rapports de la section dans laquelle ils se seront fait inscrire ; si un congressiste s'inscrit dans plusieurs sections, il recevra les rapports de celle indiquée en premier sur son bulletin d'adhésion ;

2° A l'ouverture et pendant le cours de l'assemblée : diverses publications ;

3° A une date postérieure : le volume général et les comptes rendus de la section dans laquelle ils étaient inscrits ; si un congressiste était inscrit dans plusieurs sections, il recevra les comptes rendus de celle indiquée en premier sur son bulletin d'adhésion.

MM. les congressistes peuvent aussi souscrire à la collection complète des comptes rendus au prix de 150 couronnes, ou encore aux comptes rendus des sections autres que celles dont ils recevront les travaux au prix de 10 couronnes par section. En raison du tirage limité, on est prié d'envoyer le montant de ces souscriptions en même temps que la cotisation, jusqu'au 31 mars 1909 au plus tard.

Comité international des voyages d'études médicales. — Le Comité international des voyages d'études médicales tiendra à Budapest, pendant le congrès, son assemblée générale.

Fêtes et réunions amicales. Excursions. — Le programme des fêtes, réunions amicales et excursions organisées à l'occasion du congrès sera publié jusqu'au 30 avril 1909, au plus tard.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

HYGIÈNE

LE NOUVEL HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS A BUDAPEST

PAR LE

Dr FRANCOIS DE TORDAY

Médecin en chef de l'hospice

L'Assistance publique de l'enfance en Hongrie est organisée selon les principes suivants : tout enfant trouvé ou reconnu abandonné par l'Etat a droit à l'admision dans un asile d'enfants assistés de l'Etat.

Est déclaré abandonné tout enfant indigent au-dessous de 15 ans, n'ayant ni père ni mère ni aucun autre parent en état, et tenu de subvenir à son entretien et à son éducation et celui dont ni les parents ni les proches, ni aucun bienfaiteur ni enfin aucune institution ou société de charité ne s'occupent. Ces enfants, pris en tutelle par l'Etat, ne perdent aucun de leurs droits de famille, et ne sont point privés de leurs biens moraux et naturels de parenté.

L'Assistance publique, s'appuyant également sur la charité privée, pourvoit à l'existence et à l'avenir des enfants indigents.

L'assistance publique de l'enfance a été établie en Hongrie par les lois VIII et XXI de l'année 1901 et est entrée en activité en 1903.

Le nombre des enfants assistés par l'Etat s'élevait, à la fin de 1907, à plus de 36.000, répartis entre 18 asiles de l'Etat. On ne garde dans les asiles de l'Etat que les enfants malades, chétifs, exigeant des soins et un traitement médical particulier. Les autres sont placés hors des établissements chez des parents nourriciers, dans les 350 colonies de l'Assistance établies à cet effet. Les nourrissons assistés par l'Etat sont tous mis au sein. Si l'intérêt de l'enfant le réclame, il peut être confié aux soins de la mère, qui est placée, pendant la période de l'allaitement, dans une famille d'une des colonies. Toute mère dont le nourrisson a été reçu à l'asile est obligée d'allaiter son enfant dans l'asile tant que la santé de son enfant l'exige. Après qu'il a été placé chez

une mère nourricière, au dehors, sa mère est tenue de servir comme nourrice pendant deux mois dans l'asile.

L'Etat élève les enfants assistés pour en faire des citoyens patriotes, vertueux, religieux et laborieux ; ils sont élevés dans des conditions d'existence où ils resteront généralement toute leur vie.

Les parents nourriciers doivent occuper l'enfant, sans danger toutefois pour son développement corporel et sa santé, comme le fait un bon père de famille pour habituer son propre enfant au travail. Les plus doués sont placés dans les écoles industrielles et agricoles de l'Etat.

Les enfants faisant preuve de capacités spéciales peuvent jouir d'une plus haute éducation intellectuelle.

Les frais de l'Assistance publique de l'enfance en Hongrie se sont élevés en 1907 à 4 millions de couronnes. L'entretien annuel d'un enfant assisté coûte à l'Etat 153 couronnes ; 4 millions de couronnes sont répartis par l'Etat dans les asiles.

*
* *

La capitale de la Hongrie, Budapest, vient de s'enrichir d'un nouvel édifice d'utilité publique : on a inauguré le nouvel hospice des Enfants assistés par l'Etat. Les armes de Hongrie ornant le fronton du bâtiment de la direction proclament que la protection de l'enfance n'est pas laissée, en Hongrie, aux soins de la bienfaisance privée, mais qu'elle constitue une action sociale de l'Etat.

Pour pouvoir mieux conduire nos lecteurs dans ce nouvel édifice, j'insiste sur le point que l'hospice des enfants assistés à Budapest constitue tout d'abord une administration publique et qu'il est ensuite l'hôpital des enfants assistés.

Pour répondre à ce double but, se trouvent dans le pavillon de la direction d'une part les bureaux d'entrée et de sortie (salles d'attente, cabinet d'examen médical, bureaux officiels) ; d'autre part, le bureau officiel de l'inspecteur général des asiles faisant en même temps fonction de directeur de l'asile de Budapest, une vaste salle d'honneur et les appartements particuliers de l'inspecteur général, de l'économe et des médecins internes.

Dans un pavillon séparé, sont placés les nourrissons et les enfants reconnus sains à leur entrée, qui ne séjournent que provisoirement dans l'asile un ou deux jours, en attendant qu'on les envoie dans les asiles de province ou qu'ils soient placés chez des parents nourriciers, directement par l'asile de Budapest. Ce pavillon comporte plusieurs chambres isolées de différentes dimensions, dans une partie desquelles sont recueillis les nourrissons au sein de leur mère, qui seront envoyés aux asiles de province ; et dans les autres sont logés provisoirement et à part, les garçons et les filles pris aux soins de l'Etat, qui seront ensuite accom-

pagnés aux asiles de province par le personnel de l'institut.

Dans des salles de bain et de toilette bien aménagées les enfants sont débarrassés de toute malpropreté et peuvent continuer leur route, revêtus des uniformes de l'asile.

Les locaux d'hospitalisation provisoire sont régulièrement évacués tous les deux ou trois jours, nettoyés à fond et fréquemment désinfectés.

Dans une aile isolée du même pavillon, sont provisoirement installées les salles d'admission à l'hôpital de l'asile.

Tous les enfants assistés, nécessitant des soins médicaux, y sont recueillis. Les enfants malades et les nourrissons débiles et souffrants ainsi que leurs mères qui les accompagnent troquent leurs vêtements contre ceux que leur fournit l'institut. Au bout d'un ou plusieurs jours d'observation et d'isolement, ils sont envoyés à l'hôpital de l'asile.

Dans le même bâtiment se trouvent les dépendances, cuisines et buanderie.

La cuisine, haute d'un étage, est peinte à l'émail et pourvue de chaudières à vapeur. Dans la buanderie tout le linge de l'asile est lavé dans des machines mues par l'électricité, séché à l'air chaud et roulé à la machine. Le linge sale y est apporté directement des salles de l'hôpital. Les langes souillés y subissent un rinçage préalable; la lingerie des contagieux passe par l'étuve à désinfection.

Afin de répondre à son caractère d'hôpital, l'édifice le plus important de l'asile est le pavillon pour les maladies internes ; ce pavillon a deux étages.

Dans le sous-sol se trouvent tout d'abord de vastes vestiaires. C'est là que sont déposés dans des armoires numérotées les vêtements de tous les pensionnaires de l'asile : mères, nourrices, nourrissons et enfants malades.

C'est également au sous-sol que se trouvent le réfectoire des nourrices et des mères, avec les dépendances, ainsi que quelques chambres de domestiques et la laiterie. Dans la première pièce de la laiterie se trouvent les appareils destinés au lavage, rinçage et égouttage de bouteilles; dans la seconde, les ustensiles et ingrédients employés à la préparation des différents laits et aliments artificiels dont on ne se sert que pour la diétothérapie, tous les nourrissons étant principalement au sein.

Au rez-de-chaussée du pavillon des maladies internes, se trouvent à droite les salles occupées par les enfants malades au-dessus d'un an, et les dortoirs des nourrices et des mères. Dans le même asile se trouve, outre les dépendances, une salle d'hydrothérapie parfaitement aménagée. L'aile gauche est occupée par une salle d'attente suivie d'une salle d'ambulance où se font les traitements divers. Vient alors un laboratoire installé pour les recherches bactériologiques, chimiques et histologiques.

A côté du laboratoire sont situées les salles des affections cutanées et trois cabinets d'isolement pour les contagieux suspects.

Sur le couloir de gauche du premier étage sont les salles des nourrisons luétiques, puis le service des nourrissons prématurés, comprenant deux pièces dont l'une est simplement chauffée à l'air ; dans l'autre sont installées des box-couveuses de MM. Escherich, Pfaundler. Les mères et nourrices des nourrissons placés dans ce service sont logées à part.

A gauche du même couloir se trouve le service des nourrissons malades, dont une partie occupe le deuxième étage.

Les mères et nourrices ne sont point logées dans les salles du service et n'y séjournent qu'aux heures et pendant le temps fixés pour l'allaitement naturel des nourrissons. Quelques-unes des nourrices, qui sont instruites spécialement en vue des soins hygiéniques à donner aux enfants, sont chargées de soigner les nourrissons malades, sous la surveillance d'une infirmière. Six nourrissons sont confiés à chacune d'elles.

Cette méthode, consistant à séparer les nourrissons de leurs nourrices (mères), est la seule qui convienne à l'application systématique de la diétothérapie dans les services des nourrissons.

Les salles dont nous venons de parler sont pourvues de petits lits dont le modèle se rapproche de ceux qui sont en usage à Berlin chez M. le Prof. H. Neumann. La couche de ces lits se trouve à la hauteur d'une table ; les grilles latérales peuvent s'abaisser, ce qui permet de procéder commodément à la toilette et à la visite des nourrissons sans qu'il faille pour cela les sortir du lit.

Au pied de chaque lit est accrochée une tablette portant les objets à l'usage personnel du nourrisson. Une ardoise pendue à la tête porte les indications suivantes : nom du nourrisson et de celle qui l'allaite, prescriptions concernant l'allaitement, températures, et nombre de salles.

Sur la barre portant la tablette est fixé un étui destiné au thermomètre et rempli de sablon humecté d'une solution de sublimé. Une cuvette servant au lavage du nourrisson est fixée au pied de la couchette. Le dernier lange souillé est mis dans un vase de nuit émaillé, muni d'un couvercle, numéroté et placé sous la couchette du nourrisson.

Le restant des langes et du linge sale est recueilli dans chacune des salles, dans une caisse roulante métallique, hermétiquement fermée.

Le linge ainsi recueilli est déposé plusieurs fois par jour dans un cabinet spécial, en attendant son transport à la buanderie.

Les linges souillés, excréments, urines, crachats à examiner, sont mis dans un placard muni d'un ventilateur. Dans un grand nombre de salles se trouve une armoire servant à chauffer le linge. Dans chaque salle est installé un lavabo alimenté d'eau chaude et

froide. Les baignoires sont toutes en faïence. Les nourrissons sont baignés, de coutume, dans les salles de bain ; on se sert aussi parfois, dans les salles mêmes, de baignoires en cuivre aisément transportables.

La façade sud du pavillon des maladies internes comporte une vaste terrasse fermée et chauffée en hiver, ouverte pendant la belle saison, où l'on peut transporter dans leurs lits les enfants et les nourrissons malades.

Le service oculistique, situé au deuxième étage, à gauche, est occupé en majeure partie par des nourrissons atteints d'ophtalmie blennorragique. Les autres malades de ce service, souffrant de différentes affections des yeux, sont envoyés, pour la plupart dans les asiles de province pour y subir un traitement spécial. L'ameublement y est analogue à celui des autres salles du même pavillon. Ce service est complété par une salle de traitement, une salle d'opérations et une chambre servant à l'ophtalmoscopie.

Le pavillon de chirurgie, de dimensions plus modestes, comprend deux salles de dix-huit lits chacune, situées l'une au rez-de-chaussée, l'autre au premier, donnant sur une salle de jeux et un balcon, nécessaires au traitement chirurgical : cabinet de pansement, cabinet de préparation, dépôt des appareils de chirurgie et salle d'opération.

Au premier étage se trouvent en outre plusieurs chambres où sont logés, avec leurs mères ou nourrices, les nourrissons et enfants en bas âge, en traitement chirurgical. L'appartement de l'interne de service est situé au même étage.

Le pavillon des maladies contagieuses est partagé en deux sections égales, comprenant chacune 4 salles parfaitement isolées entre elles. Il s'y trouve des appareils de désinfection servant à la stérilisation des linges contaminés et des excréments, des inhalateurs à vapeur, etc. A chaque section est adjoint un cabinet d'opération.

Les différents services de l'asile peuvent recevoir un total de 200 enfants malades, dont 115 nourrissons pour le pavillon des maladies internes (avec le même nombre de lits pour mères et nourrices), et 35 lits d'enfants. Le pavillon de chirurgie contient 45 lits d'enfants et 5 couchettes de nourrissons.

Il a été érigé un pavillon spécial où sont déposés les corps des décédés ; c'est là également que se trouve la salle de dissection.

Tous les pavillons que nous venons de visiter sont dispersés dans le spacieux jardin de l'asile où l'on a disposé des tentes-abris à l'usage des enfants convalescents.

ISOLEMENT INDIVIDUEL ET SALLE COMMUNE DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

(Séance du 18 février 1908)

PAR

M. LESAGE

Il y a quelques années, lorsqu'il fut question de la reconstruction de mon service à l'hôpital Hérold, M. le directeur de l'Assistance publique voulut bien, avec une grande largeur d'esprit dont je ne saurais trop le remercier, me mettre en relation avec M. l'architecte chargé de la construction du service.

Il y avait à choisir entre deux systèmes :

1° Ou bien conserver la salle commune avec tous ses inconvénients et ses contagions, impossibles à éviter. La majorité des maladies étant surtout contagieuses avant l'apparition de leurs symptômes caractéristiques ; les épidémies de salle sont fréquentes : de là, fermeture et perte sèche.

Devais-je continuer à vivre dans ce « milieu hospitalier » dont le professeur Hutinel a si bien étudié tout le danger (broncho-pneumonie, érythèmes, etc.) ?

2° Ou bien appliquer « l'isolement individuel », pour l'obtention duquel ont tant lutté tous les maîtres de la médecine infantile, depuis Bergeron, Archambault, Grancher et Sevestre, pour ne citer que quelques noms et ne parler que des disparus. — J'ai donc demandé l'isolement individuel ; on sait quels résultats heureux ont été obtenus avec l'application de cette méthode à l'hôpital Pasteur, et dans nos services de « Douteux ». En effet, n'arrive-t-il pas fréquemment que, faute de place dans les pavillons spéciaux (rougeole, etc.), nous soyons obligés de garder dans son boxe (de douteux) un enfant dont la maladie est bien caractérisée, et cela sans inconvénient pour l'enfant ni pour les voisins ?

D'autre part, n'est-il pas inhumain de transporter à travers les cours, en toute saison, un enfant, en pleine fièvre, et cela pour le mettre dans un pavillon « à étiquette », où il risque de prendre ou de donner une broncho-pneumonie ? N'est-il pas mieux dans son boxe où il a commencé sa maladie et où on ne le considérait pas comme dangereux, au moment où cependant il l'était le plus ? Pourquoi déboxer l'enfant pour le placer dans une salle commune ? Et, d'autre part, que faire de la varicelle et des oreillons, affections qui n'ont pas de pavillons spéciaux, sinon les garder en boxe aux « Douteux » ?

La conclusion est simple. *Augmentons le nombre des lits de douteux*; *étendons-le à tout le pavillon.*

Ce dernier se compose de deux étages tout en en boxes, et le principe en est le suivant :

1° Tout enfant doit être seul dans un boxe pendant toute la durée de sa maladie et ne jamais être en rapport avec les autres enfants ;

2° La porte du boxe doit être toujours *fermée*, la pratique démontrant que dans le boxe *ouvert* sans porte, des contagions peuvent être observées ;

3° Les portes de boxes se faisant vis-à-vis doivent être alternantes. Je crois que ces conditions sont indispensables pour obtenir aujourd'hui le meilleur résultat.

Le premier étage est réservé aux nourrissons, quelle que soit leur maladie.

Lorsqu'elle n'est pas occupée, l'infirmière se tient assise dans le couloir central d'où elle surveille six boxes, à travers leur paroi vitrée.

En dehors des tétées, qui sont régulières (toutes les trois heures), l'infirmière entr'ouvre, chaque heure, la porte du boxe et *sent*. S'il y a de l'odeur, elle change l'enfant. Si le nourrisson crie beaucoup, l'infirmière le change. A cet effet elle a à sa disposition une baignoire roulante avec linge propre. Le linge sale est mis immédiatement en vrac et jeté dans la trémie pour la désinfection.

Chaque boxe contient un thermomètre et une tétine dans une solution de borate de soude, et un lange roulé qui sert à garnir la balance pour la pesée journalière. Il existe, à ce sujet, une balance roulante qui permet la pesée dans la boxe. Tous ces ustensiles sont naturellement tenus propres.

Au centre du pavillon est une laiterie. L'infirmière « laitière » — dont c'est le seul travail — relève tous les soirs les dosages des biberons, qu'elle préparera le lendemain pour la journée. A l'heure des tétées, elle passe dans le service, entr'ouvre chaque boxe et dépose le biberon sur la planchette. C'est à l'infirmière à donner ce dernier à l'enfant.

L'infirmière est donc la seule personne qui a la surveillance des six boxes. C'est elle seule qui est à même de renseigner le médecin sur l'état de l'enfant et sur ce qu'elle a observé dans la journée.

Au rez-de-chaussée, sont les enfants au sevrage et les enfants plus âgés.

Les mesures prophylactiques consistent en la simple propreté, en un mot, l'asepsie.

J'ai, depuis plusieurs années, étudié le système des boxes (en verre, en toile) dans les anciennes baraques que l'on vient de démolir et comparé avec la salle commune. Malgré l'organisation

primitive de ces boxes, j'ai pu constater les heureux effets de l'isolement individuel.

Exemple : sur 3.541 enfants atteints de toutes les maladies, soignés aux « Douteux », 13 cas de contagion ultérieure dont 8 de varicelle. Au contraire, dans la salle commune, sur 942 malades, 124 y ont contracté une maladie.

Devant une telle différence, il n'y avait pas à hésiter, *j'ai étendu le système des « Douteux » à tout mon pavillon.* Est-ce à dire que nous ayons atteint le dernier degré de la perfection ? Nullement. L'étude ultérieure nous apprendra de nouveaux faits au sujet de la contagion (aération, courants d'air, etc., etc.). Est-ce à dire que cette amélioration hospitalière supprime les pavillons spéciaux ? Nullement. C'est tout simplement la suppression de la salle commune.

Nous ferons remarquer en terminant que la variole est la seule maladie qui défie boxes et chambres.

CLINIQUE

SUPPURATION CHRONIQUE RÉNALE ET PÉRIRÉNALE

PAR

MM. L. BABONNEIX ET L. TIXIER

(Travail du service du Professeur Hutinel.

COMMUNIQUÉ A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE LE 17 MARS 1908

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de M. le professeur Hutinel, un cas extrêmement curieux de suppuration rénale et périrénale, accompagnée d'albuminurie, de diarrhée chronique et d'hypertrophie du foie et de la rate. Nous avions donc d'abord pensé que l'abcès périnéphrétique avait déterminé une dégénérescence amyloïde des principaux viscères. Les résultats de l'examen nécropsique nous ont obligés à modifier notre opinion. Mais, avant d'indiquer celle à laquelle on peut s'arrêter, voyons d'abord les détails de l'observation clinique.

Observation. — Henri B..., âgé de 11 ans et demi, entre aux Enfants-Malades pour une tumeur du foie.

Antécédents héréditaires. — Le père sort de l'hôpital, où il a été soigné pour une fistule anale.

La mère est bien portante. Elle n'a pas fait de fausses couches, mais a eu un mort-né hydrocéphale. Ses deux autres couches ont été normales. Le malade a un frère, âgé de 15 ans, et actuellement en bonne santé.

Une tante est morte de cancer du sein.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme et a été nourri au sein. Il avait un pied-bot droit congénital, qui a été opéré par M. KIRMISSON. Il y a deux ou trois ans, il a contracté la rougeole.

En juin 1906, il reçoit, en jouant à l'école, un coup de pied dans le flanc droit. Huit jours après, fièvre, sueurs abondantes, frissons, vomissements, amaigrissement progressif. On l'amène à l'hôpital Trousseau où il aurait vomi du sang (?). Là, on a été sur le point de l'opérer : tout était prêt pour l'intervention lorsque, pour une raison que nous n'avons pas pu élucider, on rend brusquement l'enfant à sa famille, qui l'envoie en convalescence à Romorantin. A son retour, quatre mois après, on constate que le petit malade a encore maigri, qu'il est devenu triste et recherche la solitude. Enfin, il y a un mois, son ventre a commencé à se tuméfier; la région de l'hypochondre droit est devenue douloureuse; les jambes enflent tous les soirs; l'anorexie progresse; la diarrhée, qui, depuis un an, apparaissait par intervalles, s'installe définitivement. C'est alors que M. le Dr MOULS se résout à adresser l'enfant à M. HUTINEL.

Etat actuel (2 novembre 1907). — L'enfant est pâle, très amaigri ; son teint est jaunâtre, sans qu'il y ait, à proprement parler, d'ictère. Tout l'abdomen est considérablement augmenté de volume, mais le maximum de la tuméfaction siège au niveau de la région épigastrique et de l'hypochondre gauche. Les pieds sont enflés, surtout le droit. Enfin il existe un angiome étendu, occupant toute la partie gauche de l'abdomen, la cuisse gauche et la région lombaire du même côté.

L'examen de l'abdomen fournit les renseignements suivants. La peau est lisse, brillante, tendue ; l'ombilic n'est pas déplissé. On note un peu de circulation collatérale. A la palpation, douloureuse, on ne perçoit ni frottement péritonéal ni fluctuation. Mais on constate avec facilité que le foie et la rate sont notablement augmentés de volume. Le bord inférieur du foie arrive à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; il est régulier ; de même la face antérieure du foie est lisse, et ne présente aucune espèce d'aspérité, ni de bosselures. La rate est également perceptible et dépasse de deux à trois travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes gauches. A la percussion, on ne trouve pas traces d'épanchement péritonéal ; il n'y a pas, non plus, de frémissement hydatique.

L'appétit est à peu près nul ; cependant la langue n'est pas mauvaise.

Il existe une diarrhée jaune et fétide et presque incoercible.

Les urines sont un peu troubles ; elles contiennent une notable proportion d'albumine (plus de 1 gramme à l'appareil d'Esbach).

Le poumon droit respire mal : la base est presque silencieuse ;

au niveau du hile, la respiration est normale. Au sommet droit, l'inspiration est un peu soufflante, et il y a quelques râles muqueux. L'appareil circulatoire est normal. Le pouls bat à 96 ; la température décrit de grandes oscillations à maximum vespéral.

Il n'existe aucun signe de tuberculose : ostéo-articulaire, cutanée, testiculaire, ni d'hérédo-syphilis.

L'examen du sang, pratiqué par Mlle Giry, a donné les résultats suivants :

Globules rouges.	très diminués
Leucocytes.	23.000
Polynucléaires	92 0/0

Pas de formes anormales.

En présence de ces signes, auxquels il faut ajouter une micropoly-adénopathie assez nette, on se demande si l'on a affaire à un kyste hydatique, à un abcès, à un sarcome du foie, à une cirrhose, biliaire ou cardio-tuberculeuse, à une dégénérescence amyloïde, provoquée par un foyer de suppuration latente.

Le 11 novembre, l'état ne s'est guère modifié. Il existe, en plus, de l'œdème des bourses. L'examen des urines donne les résultats consignés ci-dessous :

Réaction	légèrement acide
Albumine.	plus de 1 gramme
Sucre	néant
Chlorures.	7 gr. 15
Urée.	13 gr. 215

L'un de nous (Tixier) refait un nouvel examen du sang et trouve :

Globules rouges	2.750.000
Leucocytes.	27.000
Hémoglobine.	95 0/0
Poly. neutrophiles.	72.5 0/0
Mastzellen.	2 0/0
Grands mononucléaires.	6,4 0/0
Moyens —	13,5 0/0
Lymphocytes	5,6 0/0

Le malade sort, le 14 novembre, sur la demande des parents; mais ceux-ci le ramènent, le 20 décembre. Le foie et la rate offrent toujours les mêmes dimensions ; l'état général ne s'est pas modifié, mais il est apparu dans la région lombaire droite des collections fluctuantes, grosses comme des noix, au niveau desquelles la peau est rouge et amincie ; l'une est tout près de l'épine iliaque antérieure, l'autre, de la colonne vertébrale. L'enfant est conduit chez M. Broca, où l'on incise ces collections et où on les draine. Il meurt le 23 décembre 1907, à 1 heure du matin.

L'autopsie a été pratiquée le 24 décembre à 10 heures du matin.

A l'ouverture de la cavité abdominale, le foie et la rate apparaissent volumineux. Le foie pèse 2.350 grammes, il est légèrement dur à la coupe, de couleur blanc jaunâtre ; cette teinte est uniforme ; il semble qu'il y ait en certains points quelques lots de tissu scléreux ; zone lardacée de quelques centimètres au niveau du point où le viscère est en contact avec une grosse collection purulente périrénale droite. La capsule de la rate est très épaissie, la rate pèse 500 grammes, elle semble très congestionnée, les corpuscules de Malpighi ne se détachent pas bien nettement sur le fond uniformément rouge. Les réactions de l'amyloïde pour ces deux organes ne sont pas nettes, bien que leur surface de coupe soit lisse et miroitante.

Le rein gauche est volumineux, pesant 320 grammes, mais ne semble pas macroscopiquement très altéré.

Le rein droit est entouré de fausses membranes très épaisses et de pus ; à la coupe le tissu rénal est sillonné d'abcès, de bandes de tissu scléreux ; le reste du parenchyme non atteint par ces deux processus est d'apparence jaunâtre. Cette collection ne semble pas provenir d'un organe voisin (intestin, appendice, foie) ; la colonne vertébrale et les côtes ne sont le siège d'aucune altération.

Le poumon droit pèse 275 grammes ; le gauche, 240 grammes. Le premier est légèrement congestionné à la base, les ganglions du médiastin sont anthracosiques, mais ne présentent aucune lésion tuberculeuse.

Il n'y a rien à signaler au niveau des différents autres organes.

Examen histologique. — Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, des coupes de *foie* fixées et colorées par la méthode de Dominici, on se rend compte que la glus grande partie du parenchyme a subi une sorte de nécrose : elle ne se colore plus, et l'on peut y reconnaître les détails de l'architecture normale du foie ; par places, mais surtout autour des espaces portes, on trouve quelques travées hépatiques presque complètement disloquées.

A un fort grossissement, on voit que les espaces portes sont plus larges que normalement, relativement riches en tissu scléreux ; la paroi des canaux qu'il contient, veine porte, artère sus-hépatique, canal biliaire, est un peu épaissie ; l'épithélium du canal biliaire est conservé. Il est difficile de trouver les veines sus-hépatiques. Quant au parenchyme lui-même, les quelques cellules qui subsistent encore ont un protoplasma grenu, basophile, bien coloré, et un noyau peu altéré. Un grand nombre de cellules ont un noyau pycnotique et sont en voie d'histolyse.

Les coupes, traitées par le violet C. B., ne donnent pas la réaction de l'amyloïde. La capsule de Glisson n'est pas épaissie. Il

existe par places, dans les espaces portes, quelques amas de cellules rondes.

Dans la *rate*, disparition de la plupart des éléments cellulaires de la pulpe et de tous les follicules de Malpighi. Par places, le fond, mortifié, ne laisse plus percevoir de réticulum. Çà et là, il existe quelques petits foyers hémorragiques.

A un fort grossissement, on voit, sur un fond nécrosé en masse ne se colorant plus, quelques hématies et leucocytes, ne présentant aucune espèce d'ordination.

La rate ne donne pas les réactions de l'amyloïde. Sa capsule s'est un peu épaissie.

Le *rein* malade présente à son centre un gros noyau fibreux, et, à côté, un abcès non enkysté, dont la partie centrale est évacuée et dont la bordure est surtout formée de mononucléaires et de plasmazellen. Autour de l'abcès et jusque dans la substance corticale, on note une abondante infiltration de cellules rondes. Dans les pyramides, les tubes collecteurs sont comprimés, aplatis, et paraissent réduits de nombre ; par endroits, il existe des embolies microbiennes d'où partent des cocci qui se répandent dans les tissus voisins. Dans la substance corticale, les glomérules sont en partie normaux ; d'autres sont complètement sclérosés ; l'endothélium de la capsule de Bowmann a proliféré par places. Il existe, de plus, des îlots de dégénérescence graisseuse et aussi des zones étendues de nécrose. Les anses de Henle sont à peu près normales ; quelques-unes ont cependant leur lumière oblitérée par des masses fibrineuses et par des déchets épithéliaux.

En résumé, un enfant de 12 ans, après traumatisme du flanc droit, est pris brusquement de fièvre et de frissons. Il maigrit et se cachectise. Son foie et sa rate subissent une hypertrophie lente et régulière. On note chez lui une grosse albuminurie et une diarrhée chronique. Au bout de plusieurs mois, apparaissent, à la région lombaire, des abcès que l'on ouvre, et l'enfant succombe. A l'autopsie, suppuration rénale et périrénale, lésions profondes des parenchymes hépatique et splénique; absence de tuberculose, de dégénérescence amyloïde.

En présence de ces constatations, nous sommes obligés de reconnaître que l'examen anatomique n'a pas beaucoup éclairci la situation et que l'histoire de notre petit malade reste assez énigmatique. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit, dans ce cas, d'une dégénérescence voisine de l'amyloïde et conditionnée, comme elle, par une suppuration chronique.

THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SÉRUM PHYSIOLOGIQUE ET D'EAU DE MER CHEZ LES NOURRISSONS ATTEINTS DE GASTRO-ENTERITE. LEUR INFLUENCE RESPECTIVE SUR LA COURBE DU POIDS ET LES REACTIONS DE LA MOELLE OSSEUSE

PAR

LÉON TIXIER.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS.

Durant ces derniers mois, des communications firent connaître les résultats merveilleux des injections sous-cutanées d'eau de mer chez des enfants atteints d'affections les plus diverses ; dans des cas analogues, le sérum physiologique n'était pas réputé posséder une action aussi efficace.

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Hutinel, nous avons cherché à nous rendre compte de la valeur thérapeutique de l'eau de mer comparée à celle du sérum physiologique. Nos recherches ont porté sur dix enfants chétifs, âgés de quelques jours à cinq mois, présentant des symptômes cliniques à peu près semblables de gastro-entérite.

Cinq d'entre eux, pris au hasard, reçurent en injections sous-cutanées de l'eau de mer et cinq autres du sérum physiologique. Nous faisions à la plupart d'entre eux des séries de 40 centimètres cubes pendant sept jours consécutifs avec une semaine de repos intercalaire, de façon à éviter l'anémie qu'entraîneraient les injections de sérum trop longtemps prolongées (Marcel Labbé).

Nous avons particulièrement étudié l'influence de ces injections sur l'état général et sur la courbe du poids. Nous avons également recherché si la moelle osseuse subissait quelques modifications dans sa structure à la suite de ces injections de sérum.

Les enfants que nous avons choisis étaient si malades que, traités par les méthodes habituelles, ils ne semblaient avoir guère de chance de survivre. Aussi ne faut-il pas s'étonner des résultats absolus peu brillants que nous avons obtenus. Nous avons eu, en effet, une guérison et quatre décès, aussi bien à l'actif du sérum physiologique qu'à l'actif de l'eau de mer.

Parmi les quatre nourrissons qui succombèrent malgré les injections de sérum physiologique, trois étaient au biberon, un seul était au sein, tandis que sur les quatre enfants qui succombèrent malgré les injections d'eau de mer, trois étaient au sein et un seul au biberon. Les enfants traités par le sérum marin étaient donc dans de meilleures conditions pour survivre que ceux traités par le sérum physiologique ; l'on sait, en effet, combien dans un milieu

hospitalier le biberon donne de médiocres résultats. De même, des deux enfants qui furent admirablement remontés par les injections, celui qui fut traité par le sérum physiologique semblait dans de moins bonnes conditions pour guérir : il s'agissait d'un prématuré, âgé seulement de quelques jours, dont le poids s'était abaissé de 350 grammes durant la semaine qui précéda le début du traitement ; le nourrisson traité par l'eau de mer se présentait au contraire dans de tout autres conditions, il était âgé de 5 mois, son poids était demeuré stationnaire pendant les quelques jours qui précédèrent le début du traitement.

Telles sont les raisons d'ordre clinique pour lesquelles l'eau de mer est loin de nous être apparue comme nettement supérieure au sérum physiologique (1).

Influence respective sur la courbe des poids. — Si l'on envisage chez les enfants qui ont guéri l'influence des injections de sérum et d'eau de mer sur la courbe des poids, on note que l'accroissement pondéral pendant les semaines de traitement ne fut nullement supérieur, comme on aurait pu s'y attendre *a priori*, à l'accroissement durant les semaines de suspension de traitement. Après 15 jours de sérum physiologique, l'un des enfants avait augmenté de 350 grammes, alors que pendant deux semaines de repos intercalaire l'augmentation avait été de 580 grammes. L'enfant traité par les injections d'eau de mer prit exactement le même poids spendant les périodes de traitement et de repos (320 grammes).

. Chez les nourrissons qui succombent après une période plus ou moins longue d'injections, l'augmentation fut exceptionnelle pendant la période de repos ; l'amaigrissement s'observa dans la majorité des cas. — Pendant les périodes de traitement, au contraire, tantôt les enfants reprenaient un peu de poids, tantôt ils s'amaigrissaient ; au total, la baisse de poids l'emportait presque toujours sur les augmentations. — En établissant les moyennes des pertes pour l'ensemble de nos cas, on note que cette moyenne était de 85 grammes par semaine, et cela aussi bien chez les enfants traités par le sérum physiologique que chez ceux traités par le sérum marin ; pendant les semaines de repos, la moyenne des pertes était plus accentuée chez les enfants du premier groupe (109 gr.) que chez ceux du second groupe (83 gr.)

Ces chiffres pourraient paraître à l'avantage du traitement par l'eau de mer, puisque la moyenne des diminutions est moins accusée, mais nous ferons remarquer que chez l'un des enfants, traité par du sérum marin, il fut constaté un œdème assez étendu du tissu cellulaire sous-cutané ; le liquide n'avait pas été complètement résorbé, puisque l'enfant ne tardait pas à se cachectiser

(1) Des variations de la quantité d'hémoglobine du sang chez les nourrissons traités par les injections de sérum artificiel, *Revue de médecine*, 10 décembre 1900.

et à succomber, malgré l'augmentation assez régulière du poids.

En résumé, les différences dans l'évolution de la courbe des poids sous l'influence des deux sérums sont trop peu sensibles pour qu'elles aient une valeur en faveur de la supériorité thérapeutique de l'un ou de l'autre.

Influence respective sur les réactions de la moelle osseuse. — Nous avons étudié la moelle osseuse chez les enfants qui succombèrent malgré cette thérapeutique. Nous avons constaté que cet organe était en état d'activité plus considérable que chez des enfants de même âge ayant succombé au cours d'affections diverses. La prolifération cellulaire portait surtout sur les myélocytes granuleux neutrophiles et éosinophiles ainsi que sur les hématies nucléées. Les réactions produites par l'eau de mer sont exactement de même nature que celles engendrées par le sérum physiologique ; elles sont cependant d'une intensité très légèrement supérieure : hématies nucléées 10,6 0/0 au lieu de 9,3 0/0 ; myélocytes granuleux, 34,5, au lieu de 34,3 pour 100 cellules blanches.

TRAITEMENT DE L'INCONTINENCE D'URINE

PAR LE

Dr Marcel DESCHAMPS (1)

La multiplicité des moyens thérapeutiques proposés pour combattre l'incontinence d'urine nous oblige à diviser l'étude du traitement de cette affection en sept chapitres :

1° Traitement empirique ;

2° Traitement externe ;

3° Traitement interne ;

4° Traitement électrique ;

5° Traitement psychique ;

6° Traitement par les ponctions et injections rachidiennes ou pararachidiennes ;

7° Traitement chirurgical.

1° *Traitement empirique*

Les moyens empiriques de traitement de l'incontinence peuvent être divisés en trois catégories : *a*) moyens psychiques ; *b*) moyens mécaniques ; *c*) moyens hygiéniques.

a) *Moyens psychiques.* — Les moyens psychiques peuvent agir en frappant l'esprit du malade, c'est, en quelque sorte, une suggestion consciente qui force sa volonté.

Les menaces jouent un rôle considérable dans ce genre de

(1) Extrait d'un article complet *in Revue d'hygiène et de Médecine infantiles* du Dr H. de Rothschild, n° 1, 1908.

suggestion ; les menaces de correction, de châtiments, la menace d'une opération grave décrite avec un luxe de détails plus ou moins terrifiants, les remontrances, la privation d'un plaisir, peuvent amener quelquefois un résultat. CULLERRE rapporte l'histoire de deux enfants qui furent guéris sur la menace de les mener voir le médecin des fous. Parmi les remèdes populaires anciens, on trouve des procédés aussi bizarres que barbares : on menaçait les enfants de leur faire boire leur urine, ou de leur faire manger des matières fécales, du pâté de rat, ce dernier moyen très répandu en Turquie. PRECY proposait de tonifier la vessie en administrant au patient cent coups de nerf. On s'est adressé aussi à l'amour-propre des malades, en leur faisant honte de leur infirmité devant des étrangers. TROUSSEAU rapporte l'histoire d'une grande fille qui fut guérie après avoir reçu une correction de sa mère devant une domestique.

Dans le même ordre d'idées, on peut obtenir encore beaucoup des enfants par l'attrait d'une récompense.

Les violentes émotions amènent parfois la guérison de l'incontinence : c'est ainsi que parmi les remèdes populaires on trouve les observations d'enfants qu'on a mis subitement en présence d'un cadavre, qu'on a fait assister à l'agonie d'un moribond, à qui on a fait serrer une souris vivante dans la main, etc... Un médecin-major guérit un jeune soldat en lui annonçant qu'il allait lui cathétériser l'urètre avec un cathéter rougi au feu, et en le faisant assister aux préparatifs de l'opération jusque dans ses derniers détails, interrompus par la brusque apparition d'une sœur qui venait chercher le médecin en toute hâte.

Il faut cependant bien dire que les menaces et les violentes émotions constituent une arme à deux tranchants, car, en irritant continuellement les petits incontinents, on arrive à en faire de véritables enfants martyrs, prenant en grippe leurs parents, révoltés contre tous, et allant jusqu'à fuir le domicile paternel pour se livrer au vagabondage, à la prostitution (une observation de FAREZ) et même au suicide. Dans bien des cas, les continuelles remontrances qu'ils entendent éveillent en eux des préoccupations urinaires qui ne font qu'aggraver et enraciner plus profondément la maladie par auto-suggestion. D'autre part, si une violente émotion peut amener la guérison de l'incontinence, une émotion et même une simple appréhension peuvent aussi la déterminer, témoin cette jeune fille de CULLERRE guérie de son incontinence depuis de longs mois, et qui vit celle-ci récidiver la nuit de ses noces.

b) Moyens mécaniques. — Les moyens mécaniques sont de deux ordres : ou bien ils sont destinés à obturer l'urètre plus ou moins complètement, ou bien ils sont destinés à rendre le sommeil plus léger.

On s'est d'abord adressé à des appareils compresseurs en forme

d'anneaux serrés autour de la verge; mais après que Richerand eut signalé les dangers de ce procédé qui pouvait amener de la gangrène du pénis (1), on fit porter la ligature sur le prépuce avec un lien de ruban (Espagne), puis Corrigan inventa d'obturer le méat avec du collodion (2), Kehrer un appareil compresseur de l'urètre (3).

Trousseau avait imaginé un compresseur de la prostate de forme olivaire qu'on introduisait dans le rectum pour obturer mécaniquement le col de la vessie par compression ; on a construit dans le même but des poires en caoutchouc analogues au pessaire de Gariel qu'on peut introduire dans le rectum ou dans le vagin (pessaire de Malcom Niclean).

On a essayé aussi de mettre à profit les lois de la pesanteur, et on a conseillé de soulever les pieds du lit, du côté opposé au chevet, d'une hauteur de 30 à 40 centimètres, de façon que le bas fond de la vessie soit au sommet, et que le col ne soit plus à la partie déclive (Stempf, Van Thienoven) (4).

La profondeur du sommeil semblant être un facteur important de l'incontinence, puisque c'est elle qui empêche l'enfant de se réveiller pour uriner, on a essayé de rendre ce sommeil plus léger : c'est ainsi qu'on a fait coucher des enfants sur des nœuds en leur enroulant autour du corps une serviette nouée dans leur dos ; on leur a mis des cailloux, des épingles dans leur lit, on les a fait coucher sur un lit dur : au régiment on fait souvent coucher les soldats incontinents au corps de garde, sur la planche. Une enfant fut guérie en couchant d'une façon habituelle sur un drap plié en huit.

On peut encore classer parmi les procédés de traitement mécanique celui décrit par Nauwelaers, qui a obtenu des cas de guérison d'incontinence en suspendant l'enfant par les pieds pendant quelques minutes : ce traitement agirait, selon l'auteur, en modifiant la circulation des centres nerveux et en faisant l'élongation de la moelle et des plexus abdominaux ; il ne devrait pas être appliqué au-dessous de trois ans et demi (5).

c) *Moyens hygiéniques.* — Le premier moyen de traitement hygiénique qui vient à l'esprit des parents, c'est de diminuer la quantité de boisson ingérée, et même de la supprimer complètement au repas du soir.

Il faut éviter le décubitus dorsal qui aurait tendance à congestionner la moelle.

(1) Richerand, *Nosographie médicale.*
(2) Corrigan, *Gaz. hebd.*, 1870.
(3) Gerstein, *Therap. Med. russe*, n° 7, 1901.
(4) Van Thienoven, *J. de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1895.
(5) Nauwelaers, Traitement de l'incontinence par le procédé de la suspension par les pieds. *Clinique des hôp. de Bruxelles*, 16 nov. 1907.

Quelquefois on se trouve bien d'administrer le soir une tasse de café ou de thé qui rend le sommeil plus léger.

Un moyen couramment employé, c'est de réveiller les enfants à heure fixe dans le milieu de la nuit pour les faire uriner ; mais il arrive souvent qu'ils pissent au lit un instant après s'être recouchés ; d'ailleurs, quand bien même ce fait ne se produit pas, leur incontinence reparaît dès qu'on ne les réveille plus.

Le froid est une cause provocante de miction involontaire. Un malade de FARREZ n'urina plus au lit à partir du jour où on eut la précaution de lui mettre dans son lit une boule d'eau chaude.

TROUSSEAU conseillait de faire l'éducation de la vessie pendant le jour, en s'efforçant de conserver l'urine aussi longtemps que possible, en résistant à l'envie d'uriner, de façon à augmenter progressivement la capacité et la tolérance vésicales.

2° *Traitement externe.*

Le traitement externe comprend des moyens locaux et des moyens généraux : les premiers ont pour but de combattre l'anesthésie urétrale en éveillant la sensibilité de la muqueuse ; les seconds ont pour but de calmer l'hyperexcitabilité du centre vésico-spinal.

a) Procédés locaux. — La sensibilité de la muqueuse peut être très facile à éduquer ; il suffit quelquefois de passer une seule fois un explorateur ou une bougie dans le canal d'un enfant, pour le guérir de son incontinence : sa muqueuse urétrale a appris à percevoir les sensations, et cette éducation est facilitée par la légère brûlure provoquées par le passage de la sonde. C'est ainsi qu'il y a bien longtemps que COULARD, BAUDELOQUE, MONDIÈRES (1), NÉLATON, CLARK (2) ont conseillé de passer une sonde dans le canal cinq ou six fois par jour, tous les deux jours. D'autres ont conseillé d'irriter la muqueuse par des instillations, soit à la teinture de cantharides (SAMUEL LAIR) (3), soit au nitrate d'argent (THOMPSON RAYNAUD, CHAMBERS) (4). D'autres ont recommandé le massage de la muqueuse urétrale avec le cathéter (5), par la dilatation forcée avec les bougies Béniqué, ou avec l'appareil d'Oberlander (6), ou les bougies d'Hégar (7). On y a ajouté aussi le massage vésical par les grandes irrigations d'eau tantôt froides, tantôt chaudes (SAENGER). JANET explique l'action de ces différents traitements par l'irritation que produit l'agent caustique sur la muqueuse urétrale : celle-ci devient si

(1) MONDIÈRES, *Presse méd.*, 1827.
(2) CLARK, The treatment of incontinence of urine in children by the sound, *Arch. of Pediat.*, 1689, p. 161.
(3) LAIR (S.). *Arch. de méd.*, LXII.
(4) CHAMBERS, *Lancet*, 1849.
(5) SAENGER, *Arch. f. Gynaek.*, XXXVIII, p. 324.
(6) OBERLANDER, *Annales des mal. des org. génito-urin.*, 1899.
(7) GROS, *Thèse de Lyon*, 1878.

sensible que le contact de la moindre goutte d'urine dans le canal devient douloureux et réveille le malade.

Dans l'incontinence d'origine spasmodique, on peut employer rationnellement les instillations de cocaïne au niveau de l'urètre membraneux, ou bien le cathétérisme quotidien avec évacuation du résidu vésical combiné à la dilatation au Béniqué deux fois par semaine (Rochet et Jourdanet).

Sims a tenté d'augmenter progressivement la capacité de la vessie en faisant quotidiennement des injections dont il augmentait progressivement le volume (1). Martin a aussi employé ce procédé (2) : on ne peut juger de sa valeur, car on employa en même temps la faradisation dans les deux cas.

b) *Procédés généraux.* — Baudelocque, Dupuytren (3) ont conseillé les bains froids, d'autres les bains de mer. Lallemand avait une grande confiance dans les bains aromatiques additionnés d'un verre d'eau-de-vie (4).

L'eau froide en applications locales sur l'hypogastre et le périnée a été préconisée par Underwood (5) ; les auteurs modernes recommandent volontiers le drap mouillé d'eau à la température de la chambre, tordu et étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps, appliqué pendant un quart d'heure à une heure ; l'application est suivie d'une friction sèche ; elle est faite matin et soir suivant les cas (6) ; le bain de siège froid peut remplir le même but.

On a conseillé aussi l'administration d'un lavement d'un demi-verre d'eau froide, contenant une petite quantité de sous-nitrate de bismuth en suspension ; ce lavement doit être donné en couchant l'enfant, et destiné à être conservé. Il faut cependant remarquer que l'administration d'un lavement ordinaire avant le coucher peut favoriser l'incontinence.

Ravicovitch (7), Bagot (8), Narich (9), Caillag (10), ont rapporté des observations de guérison par le massage pratiqué de la façon suivante : percussion et tapotement de la région lombaire et sacrée dans la station debout, pétrissages de la vessie par l'hypogastre dans le décubitus horizontal, massage du col vésical contre le pubis avec le doigt introduit dans le vagin ou dans le rectum, exercice des adducteurs des cuisses.

Gerbsman pratique le massage du col vésical de la façon sui-

(1) Marion-Simes, *British Med. Journ.*, 1889.
(2) Martin (W.-F.), *Arch. of Pediatrics*, oct. 1896.
(3) Dupuytren, *Nouv. bib. méd.*, 1828.
(4) Lallemand, *Obs. sur les mal. des org. génito-urin.*, 1827.
(5) Underwood, *Treatise on the diseases of children*, 1874.
(6) Comby, *Arch. de méd. des enfants*, 1907.
(7) Ravicovitch, *Annales des mal. des org. génito-urinaires*, 1891, p. 869.
(8) Bagot, *Dublin J. of Med. Sciences*, déc. 1891.
(9) Narich, *Journal de méd. Paris*, 20 déc. 1892.
(10) Caillac (J.), *Bull. méd.*, 25 sept. 1892.

vante : le malade est mis en position genu-pectorale, le doigt est introduit dans le rectum, et avec la face palmaire on exerce sur le col vésical des effleurages de plus en plus énergiques, d'abord verticaux, puis horizontaux ; on termine par quelques secousses vibratoires : la durée de la séance est de deux à trois minutes ; elle est renouvelée tous les jours (1).

La massage, d'après WALKO, agirait par suggestion en imbibant le centre vésico-spinal (2).

3° *Traitement interne.*

Le traitement médicamenteux a été préconisé surtout par TROUSSEAU, J. SIMON, MONDIÈRES, MAURICET, etc., et plus récemment par COMBE. Les médicaments employés ont été tantôt des antispasmodiques destinés à diminuer l'hypersensibilité vésicale, tantôt des excitants du système musculaire, destinés à lutter contre l'atonie du sphincter.

a) Antispasmodiques. — Le médicament le plus employé a été la belladone et son alcaloïde, l'atropine, dans le but de calmer l'irritabilité de la vessie et de combattre le spasme dans le cas d'incontinence par miction interrompue; ces médicaments ont aussi l'avantage, d'après GÜBLER, de diminuer les sécrétions.

TROUSSEAU donnait l'extrait de belladone en pilules, à la dose d'un centigramme, tous les soirs au coucher ; on augmentait la dose d'un centigramme tous les 4 à 5 jours, jusqu'à la dose de 15 à 20 centigrammes en une seule prise : on continuait la médication pendant un mois ou deux, même si l'incontinence avait disparu, et on cessait en diminuant progressivement les doses : on ne supprimait brusquemment qu'en cas de signes d'intoxication, dilatation pupillaire, sécheresse de la bouche, troubles de la vue, etc. ; on reprenait ensuite le traitement après 15 jours de repos, et à doses plus modérées.

La belladone a encore été administrée sous forme de teinture à la dose de cinq gouttes, trois fois par jour (SWANEY) (3), ou sous forme de sirop mélangé à parties égales avec du sirop de tolu, à la dose d'une cuillerée à café, matin et soir, pour un enfant de 4 ans (J. SIMON) ; on l'a administrée aussi en lavements et en suppositoires.

L'atropine a été employée par GIRARD en injections hypodermiques, et par la voie buccale par BRUCE, OWEN (4), NAUD (5), COMBY (6). Ces derniers formulent ainsi une solution au $\frac{1}{1000}$:

(1) GERBSMAN, *Semaine méd.*, 1900, p. 422.
(2) WALKO, *Zeitschrift f. diaet. et phys. Therapie*, VI, fasc. 6.
(3) SWANEY, *Med. Record.*, 3 mai 1890.
(4) OWEN, *Soc. méd. de Londres*, 3 fév. 1890.
(5) NAUD, *Thèse de Paris*, 1904.
(6) COMBY, *Archives de médecine des enfants*, 1907.

Sulfate neutre d'atropine.	0 gr. 01
Eau distillée.	10 gr.

Pour les jeunes enfants on commence par II gouttes, trois fois par jour, en augmentant progressivement jusqu'à la dose maxima de XV à XX gouttes. Pour un enfant de 6 ans, on commence par V gouttes, trois fois par jour, jusqu'à XXX gouttes. A 13 ans, on peut commencer par X gouttes, et aller jusqu'à L et LX gouttes.

La dose maxima est maintenue deux ou trois jours : la médication n'est interrompue qu'en cas d'intoxication ; l'atropine n'est pas toujours bien supportée, et il convient de contrôler avec soin les susceptibilités individuelles : c'est cette intolérance fréquente qui a fait chercher d'autres médicaments utiles dans l'arsenal thérapeutique.

Le chloral a été employé par Thomson (1) et Bradburg (2) à la dose de 0 gr. 80 entre 12 et 15 ans, et 0 gr. 30 au-dessous, à prendre deux heures après le repas du soir en se couchant, et en fractionnant la dose, de façon à en prendre au lit, à continuer pendant plus de dix jours.

On a conseillé aussi le bromure de potassium (3), le bromure de camphre associé à la belladone (Richards, Black).

L'antipyrine a été employée avec succès et conseillée par Bouisson, Perret et Devic (4), Gaudez (5), Guinon (6), Pousson (7), etc. ; elle agirait en inhibant, dans une certaine mesure, le centre vésico-médullaire, et peut-être aussi en modifiant la sécrétion urinaire. La dose varie entre 0 gr. 50 et 4 gr. suivant l'âge : on l'administre en cachets ou en solution, à doses fractionnées, un peu avant de se coucher, par exemple une prise au dîner, une seconde à huit heures, une troisième plus tard, suivant l'heure à laquelle l'enfant est couché. En général, lorsque la deuxième dose a été prise à huit heures, l'enfant n'urine pas avant cinq heures du matin. Il faut toujours prolonger le traitement après la cessation de la maladie, qui est sujette à des récidives quand le médicament est supprimé.

Kelaïditis (8), de Constantinople, a employé avec succès la formule suivante :

Sulfate de cuivre ammoniacal.	0 gr. 20
Eau distillée.	15 gr.

III à VI gouttes, deux fois par jour.

(1) Thomson, *Gaz. méd. de Lombardie*, 1871.
(2) Bradburg, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1872.
(3) Warburton-Begbie, *Practitioner*, fév. 1874.
(4) Perret et Devic, *Province méd.*, 1889.
(5) Gaudez, *Thèse de Paris*, 1891.
(6) Guinon, *loc. citat.*
(7) Pousson, *Journ. de méd. de Bordeaux*, mai 1895.
(8) Kelaïditis, *Journ. de méd. pratique*, 10 juin 1896.

b) *Excitants du système musculaire.* — Parmi ces médicaments, un des plus connus est la strychine préconisée par MAURICET (1), DESLANDES (2), MONDIÈRES (3), COMBY (4), TROUSSEAU, soit sous forme de teinture de noix vomique, soit sous forme de sirop, soit sous forme d'injection hypodermique (KELP).

La formule de TROUSSEAU était :

Sulfate de strychnine.	0 gr. 05
Sirop simple.	100 gr.

soit deux milligrammes et demi par cuillerée à café : on donnait à un enfant de 5 à 10 ans une cuillerée à café matin et soir pendant deux jours, on laissait deux jours de repos et on recommençait par séries de deux jours, en augmentant chaque fois d'une cuillerée, jusqu'à six cuillerées à café par jour. Les intervalles étaient destinés à empêcher l'accumulation du médicament. TROUSSEAU conseillait ce traitement dans le cas où la belladone échouait.

COMBY, par doses progressivemement croissantes, a donné jusqu'à 15 milligrammes de strychnine par jour chez une enfant de 13 ans, sans succès d'ailleurs. VOGEL a prescrit le nitrate de strychine, jusqu'à la dose de 7 milligrammes et demi par jour.

DEBOUT D'ESTRÉES attribue à l'eau de Contrexéville les mêmes propriétés qu'à la strychnine dans le traitement de l'incontinence (5).

L'ergot de seigle a été prescrit par MILLET, et par SWANEY, dans le but d'exciter la contraction du sphincter urétral, comme il excite la contraction de l'utérus. On a administré longtemps les pilules de Grimaud, formulées ainsi :

Limaille de fer.	0 gr. 25
Ergot de seigle.	0 gr. 03
Sucre.	9 gr.

pour une pilule, dix à vingt par jour : on les donnait surtout aux enfants anémiques, par périodes de quinze jours. SWANEY injectait cinq à six gouttes d'extrait fluide d'ergot de seigle dans la région ischio-rectale.

Le rhus aromaticus toxicodendron semble avoir été connu d'une façon empirique par les Grecs et les Arabes ; il a été remis en vogue par les Américains, qui ont chanté ses louanges ; en France, dans les mains de DESCROIZILLES, PREYBERGER, SAINT-PHILIPPE (6), GUINON, Mme PERLIS (7), LEGRAIN, etc., il a donné des résultats très variables : il semble agir comme tonique de la vessie (BURVENICH).

(1) MAURICET, *Arch. de méd.*, XIII, p. 403.
(2) DESLANDES, *Gaz. méd.*, IV, 1836.
(3) MONDIÈRES, *Mémoire sur l'incontinence d'urine*, 1837.
(4) COMBY, in *Traité de thérapeutique* de Robin.
(5) DEBOUT D'ESTRÉES, *Union méd.*, mai 1886.
(6) SAINT-PHILIPPE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892.
(7) Mme PERLIS, *Thèse de Paris*, 1900.

L'extrait alcoolique est administré à la dose :

V à X gouttes pour enfants de 2 à 5 ans
X à XV gouttes *id.* 5 à 10 ans.
XV à XX gouttes, jusqu'à 100 gouttes, et au-dessus.

Mme PERLIS conseille deux gouttes par années d'âge, trois fois par jour, en augmentant en cas d'insuccès, pendant 40 jours.

On a employé aussi le rhus radicans, médicament du même ordre.

Signalons à titre purement documentaire l'emploi de la cantharide en poudre ou en teinture, qui aurait donné des succès que nous nous permettrons de qualifier de dangereusement acquis, entre les mains de HOWSHIP (1), MORILLON (2) et d'autres.

Tous les médicaments que nous venons d'énumérer s'adressent à l'incontinence essentielle ; lorsque l'incontinence sera due à l'hyperacidité urinaire, on administrera les alcalins à doses massives en diminuant et supprimant même au besoin l'usage de la viande dans le régime alimentaire ; la phosphaturie sera traitée par l'acide phosphorique ou l'acide borique à l'intérieur, en surveillant la réaction urinaire, car si elle devenait hyperacide, on aurait une nouvelle cause d'incontinence. Les incontinences de la pyélite et de la cystite seront traitées par les antiseptiques urinaires (urotropine, salol, helmitol), et les instillations, les autres affections que nous avons signalées comme pouvant provoquer l'incontinence seront soignées par le traitement approprié.

Dans le cas où une mauvaise hygiène semble avoir une influence sur l'incontinence, certains auteurs ont recommandé d'instituer un traitement médicamenteux adjuvant tonique par l'iodure de fer, l'huile de foie de morue, le quinquina, l'arsenic, la kola, etc., en y joignant les bains salés et sulfureux, le séjour au bord de la mer ou au grand air, en évitant les veilles, les travaux fatigants, intellectuels ou physiques, les sports violents.

Chez les enfants de souche nerveuse ou arthritique, on traitera la diathèse : dans tous les cas on recommandera de boire peu, rien en dehors des repas ; on défendra les boissons alcooliques, le thé, le café, les aliments épicés, acides ou trop sucrés, en évitant l'abus du régime carné. REY a recommandé le régime lacté et l'usage du salol (3).

Chez les enfants qui paraissent présenter de l'insuffisance thyroïdienne (aspect grêle et infantile, puberté retardée, système pileux et organes génitaux peu développés, malformations dentaires, végétations adénoïdes, œdème léger des membres inférieurs, etc.), HERTOGHE conseille de faire de l'opothérapie thyroï-

(1) HOWSHIP, *Practical observations on diseases of the urinary organs*, London, 1815.
(2) MORILLON, *Journal clin. de Lyon*, 1830.
(3) REY, *Berlin. klin. Woch.*, 29 août 1904.

dienne à la dose de trois, quatre tablettes de thyroïdine par jour, dosées à 0 gr. 25 ou 0 gr. 30, on y ajoute 0 gr. 20 à 0 gr. 50 d'iodure et de bromure. (1).

On a aussi publié des cas de traitement par l'opothérapie surrénale, à la dose de quinze à soixante-dix gouttes d'extrait, suivant l'âge (2). Enfin on a aussi employé le bleu de méthylène à l'intérieur comme moyen de suggestion.

4° *Traitement électrique.*

Le traitement électrique de l'incontinence d'urine est destiné à lutter contre l'atonie sphinctérienne ou à combattre l'inhibition du centre cérébral.

La méthode la plus répandue est celle de Guyon, mise au point par Courtade (3), puis par Genouville et Compain, qui en ont bien fixé le manuel opératoire (4), c'est la faradisation du sphincter urétral. L'instrument à employer est une bobine à gros fil ou à fil moyen, de préférence le chariot de Gaiffe avec interrupteur à bascule, disposé de façon à avoir une interruption à la seconde; il ne faut pas que les interruptions soient trop rapides, sous peine de tétaniser le muscle ; celui-ci a besoin de se reposer, entre chaque contraction. Une plaque reliée au pôle positif est placée sur la région hypogastrique, l'électrode négative est représentée par le cathéter de Guyon, constitué par une tige métallique souple, revêtue d'une couche de gomme isolatrice et terminée par un pas de vis sur lequel se visse une olive métallique de grosseur variable. Cette olive est introduite aseptiquement dans l'urètre, et maintenue au niveau du sphincter : on fait passer le courant avec une intensité suffisante pour déterminer des contractions des muscles de la région hypogastrique et de la région périnéale. La durée de la séance est de cinq minutes ; on la répète tous les deux jours. Genouville croit qu'il est indifférent que la vessie soit vide ou pleine pendant l'électrisation ; il a essayé de faire en même temps la dilatation graduelle de la vessie par remplissage avec de l'eau boriquée (suivant la méthode de Janet pour la pollakiurie), et il n'a pas obtenu de meilleurs résultats que par la faradisation simple, sauf pour les cas où la capacité vésicale était nettement diminuée : cet auteur a obtenu 40 pour cent de guérisons absolues et définitives en un maximum de seize séances.

Courtade remplace l'olive métallique intra-urétrale par un

(1) Hertoghe, Nouvelles recherches sur les insuffisances thyroïdiennes. *Soc. méd.-chir. d'Anvers*, avril-mai 1907.

(2) Zanoni (de Milan), *Gazz. d. ospedali*, 21 avril 1907.

(3) Courtade (D.), *Soc. franç. d'électrothérapie*, 1904. — *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1903.

(4) Genouville et Compain, *Presse médicale*, 11 mai 1904.

tampon de charbon recouvert d'une peau de chamois imbibée d'eau salée, appliqué sur la région périnéale, ou dans le vagin au niveau du sphincter.

Bordier, de Lyon, a employé de la même manière avec succès les courants de Morton, dits statiques induits ; la technique de ce procédé a été décrite par Arnal (1) ; d'après Capriati, l'action de ces courants serait supérieure à celle du courant faradique (2).

On peut admettre que l'électrisation directe agit par elle-même dans les cas d'atonie sphinctérienne ; mais dans le cas où cette atonie n'est pas la cause de l'incontinence, elle agirait, suivant Janet, comme agissent le passage d'une bougie ou les instillations, c'est-à-dire en rendant la muqueuse urétrale plus sensible au contact de l'urine.

Les courants continus ont été employés par Guersant avec un pôle au sacrum et l'autre au pubis ; par Onimus et Legros avec les deux pôles sur la moelle lombaire, le courant étant descendant ; par Mallex avec un pôle à l'hypogastre et l'autre dans le rectum ; par Seeligmüller avec le pôle négatif intra-urétral et le pôle positif sur la symphyse, par Benedikt (3).

Les procédés de galvanisation les plus employés sont ceux de Steavenson (4), de Weill (5) et de Marquès (6).

Steavenson place une large électrode positive à la région lombaire, et une petite électrode négative en bouton à la région périnéale : le courant est de faible intensité ; la durée de la séance est de 7 à 8 minutes ; on le renouvelle tous les jours.

Weill place une large électrode négative à la région lombaire, une deuxième électrode est placée sur l'hypogastre, et une troisième au périnée ; ces deux dernières sont reliées au pôle positif ; on fait passer un courant de 60 à 80 Ma., pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure ; les séances sont quotidiennes au début. Cette méthode s'appliquerait aux cas où l'état spasmodique est prédominant.

Marquès emploie une large électrode positive à l'hypogastre avec une électrode négative cylindrique en bois de 10 centimètres de long et de 4 centimètres de diamètre, recouverte d'une plaque d'étain sur laquelle se trouve une couche de coton imbibée d'eau tiède ; cette électrode est placée au périnée ou dans le vagin. On fait passer un courant continu dont l'intensité est progressivement poussée à 10 Ma., puis, sans bouger les électrodes, on rythme le courant à raison de 60 interruptions à la minute, pendant 2 à 3 minutes, toujours avec la même intensité.

(1) Arnal, *Bulletin général de thérapeutique*, 8 nov. 1866.
(2) Capriati, *Arch. d'électr. méd.*, 15 mars 1898.
(3) Benedikt, *Internat. klinische Rundschau*, Vienne, 1890, nos 5, 7 et 10.
(4) Steavenson, *Lancet*, janvier 1891.
(5) Albert Weill (E.), *Congrès pour l'avancement des sciences*. Grenoble, 1904.
(6) Marquès, *Archives d'électricité méd.*, 1906.

D'autres auteurs ont combiné la galvanisation avec la faradisation.

Erb applique une électrode positive sur la moelle lombaire et une négative au périnée; ensuite il fait passer un courant continu assez fort pendant une ou deux minutes, puis il remplace le courant galvanique par un courant faradique pendant une ou deux minutes avec une intensité déterminant une sensation un peu douloureuse ; l'électrode périnéale est remplacée, pour cette deuxième partie de la séance, par un fil métallique d'environ 2 centim. introduit dans l'urètre chez les garçons, ou par une électrode-éponge introduite dans le vestibule du vagin contre l'orifice urétral. Dans les cas rebelles, il conseille de porter l'électrode jusqu'au col vésical pendant l'application du courant faradique, et en outre de pratiquer la galvanisation de toute la moelle jusqu'à la portion cervicale (1).

Bidou emploie à peu près le même procédé, mais en commençant la séance par la faradisation jusqu'à une durée de 10 à 15 minutes; il fait ensuite une séance de galvanisation rythmée avec 60 interruptions par minute, le pôle positif étant au périnée et le pôle négatif à la région lombaire (2).

L'électricité statique a été préconisée par Weber, Mauduit, Marie (de Toulouse). On soumet le malade à un bain d'électricité statique, de quinze minutes environ, et on fait suivre ce bain d'une application d'étincelles sur la région lombaire pendant cinq minutes (3).

Bidou résume ainsi les indications du traitement électrique : si l'incontinence est due à une inhibition du centre cérébral qui est impuissant à modérer le centre lombaire, le procédé de choix sera l'étincelle statique, ou les effluves et étincelles de haute fréquence, ou encore la faradisation énergique de la région périnéale ou vulvaire, avec une intensité capable de déterminer une impression presque douloureuse. Si l'incontinence est due à l'atonie du sphincter, il faudra préférer l'électrisation directe ou indirecte par les courants faradiques et galvaniques rythmés (4).

Estrabaut a employé avec succès les rayons X uniquement dans un but psychique (5).

5° *Traitement psychique.*

Le traitement psychique proprement dit consiste à tenter la guérison par la suggestion. La suggestion peut être tentée : 1° au cours du sommeil provoqué, c'est la suggestion hypnotique ;

(1) Erb, *Traité d'électrothérapie.*
(2) Bidou, *Dauphiné médical*, janv. 1907.
(3) Lierre, *Thèse de Toulouse*, 1902.
(4) Bidou, *loc. cit.*
(5) Ertrabaut, Les faux urinaires. *Thèse de Paris*, 1900.

2° au cours du sommeil naturel, c'est la suggestion somnique. La suggestion, soit hypnotique, soit somnique, peut agir sur les enfants, à 3 ans (Bérillon), à 26 mois (Farez) : ce fait est un argument important à opposer aux auteurs qui prétendent que telle ou telle méthode de traitement chirurgical ou para-chirurgical agit par elle-même, et non pas par suggestion, parce qu'elle agit chez les tout jeunes enfants : les observations que nous venons de citer prouvent que, dès le plus jeune âge, l'incontinence est susceptible de guérir par la suggestion.

Nous ne ferons que signaler ici la suggestion à l'état de veille, conseillée par Bernheim, Eddy, Patterson, qui ne convient qu'à une catégorie de cas bien spéciaux, exigeant de la part du médecin une influence morale énorme sur le malade, et de la part de ce dernier une passivité exceptionnelle.

a) Suggestion hypnotique. — Liébeault semble avoir été le premier, en 1881, à enregistrer des succès par la suggestion hypnotique (1) ; après lui il faut citer, parmi les auteurs qui ont étudié la question, Bérillon (2), Wetterstrand (3), Cullerre (4).

Le sujet est endormi par le mode habituel ; et lorsqu'il est endormi, on lui commande de ne plus uriner au lit. Liébeault suggère au malade l'idée qu'il sentira le besoin d'uriner pendant le sommeil, et qu'il se réveillera pour satisfaire ce besoin. Bérillon emploie le même procédé que Liébeault : en cas d'échec, si l'enfant résiste à la suggestion, c'est que le sommeil est encore trop profond pour qu'il sente le besoin. Alors, il faut lui suggérer d'avoir une véritable insomnie, suffisante pour le forcer à se lever pour satisfaire son besoin. Cet auteur s'exprime ainsi : « Vous aurez tellement le désir de ne plus uriner au lit, que cette préoccupation vous empêchera de vous endormir le soir. Vous serez agité dans votre lit, ne dormant pas, ne pensant qu'à vous lever pour uriner, dès que le besoin se fera sentir. » Au bout de quelques jours, l'insomnie cesse d'elle-même, et le malade surveille sa vessie tout en dormant. On peut aussi lui suggérer de se réveiller à heure fixe pour uriner, une fois au milieu de la nuit, ou dans le premier tiers de la nuit. Il est indispensable de placer dans la chambre une pendule ou un réveil sonnant l'heure indiquée pour la miction ordonnée. Il faut persuader aussi au malade que la guérison persistera même après la cessation du traitement, sous peine de voir l'affection récidiver.

(1) Liébeault, *Assoc. pour l'avancement des sciences*, 1886. — *Rev. de l'hypnotisme*, 1887.

(2) Bérillon, *Rev. de l'hypnotisme*, 1888, 1894. — *Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*. Toulouse, 1897.

(3) Wetterstrand, *L'hypnotisme et ses applications à la médecine pratique*, 1899.

(4) Cullerre, *Thérapeutique suggestive*, 1893 — *Archiv. de neurologie*, 1896. — *Rev. de l'hypnotisme*, 1897. — 2e *congrès internat. d'hypnotisme*, 1900. — *Rev. de l'hypnotisme*, 1902.

Toujours d'après BÉRILLON, la suggestion aurait plus de chance de réussir chez les enfants qui pissent régulièrement toutes les nuits au lit, que chez ceux qui pissent par intervalles, car pour ces derniers on peut soupçonner l'influence des rêves et des terreurs nocturnes.

Il semble qu'on ait avantage à pratiquer la suggestion en deux stades progressifs : dans une première série de séances, on persuadera au malade qu'il sentira le besoin d'uriner et qu'il se lèvera pour le satisfaire ; et lorsqu'on aura obtenu un résultat, on lui commandera alors de résister à son besoin tout en dormant, et on pourra arriver ainsi à une guérison complète en obtenant une nuit entière sans miction.

Chez les sujets faciles à suggestionner, on pourra encore leur suggérer l'idée qu'ils ne pourront plus jamais uriner dans la station horizontale, qu'il leur sera désormais indispensable d'être debout pour vider leur vessie.

b) *Suggestion somnique.* — La pratique de l'hypnotisme n'est pas toujours acceptée par les familles, qui refusent souvent de laisser endormir leur enfant : d'ailleurs tous les sujets ne sont pas hypnotisables, surtout dans le jeune âge. On a signalé bien des fois les dangers de l'hypnotisme. GARNIER a observé des enfants soumis à des manœuvres hypnotiques qui en avaient gardé une impression fâcheuse, quelquefois une sorte de délire hallucinatoire. Il croit que ces pratiques peuvent éveiller l'hystérie en puissance et provoquer de nouveaux symptômes (1). DOUTREBENTE a vu une jeune incontinente de 12 ans tomber dans la mélancolie après un traitement hypnotique ; un autre malade tellement impressionné qu'il fut atteint aussi de mélancolie avec stupeur et refus des aliments. SOLON et SURBLED (2) citent des cas d'encéphalite mortelle consécutifs à des séances d'hypnotisme.

Tous ces arguments ont amené FAREZ à appliquer au traitement de l'incontinence d'urine (3) sa méthode de suggestion pendant le sommeil naturel ; elle a été appliquée après lui, également avec succès, par BOURDON (4).

Cette suggestion peut être faite au moment où l'enfant va s'endormir tout à fait, quelque temps après le coucher, c'est la suggestion pré-somnique ; ou bien pendant le sommeil naturel, quand l'enfant est endormi, c'est la suggestion intra-somnique. Dans tous les cas, il faut que l'enfant ne soit pas complètement endormi ; il faut le tirer de son sommeil, le réveiller incomplètement pour qu'il entende les recommandations qu'on lui fait, le

(1) GARNIER, *Congrès des aliénistes.* Toulouse, 1897.

(2) *Journal des sciences méd. de Lille*, 1891.

(3) FAREZ, De la suggestion pendant le sommeil naturel, *Rev. de l'hypnotisme*, et broch., Maloine, 1898. — *Rev. de l'hypnotisme*, avril 1899, f. XIV, n° 2.

(4) BOURDON (de Méru), *Rev. de l'hypnotisme*, sept. 1901.

secouer s'il est endormi trop profondément : il est indispensable d'exiger qu'il réponde, pour être assuré qu'il a bien entendu ; le succès dépend de ce détail. Farez insiste sur ce point : « Pour que nos paroles impressionnent un incontinent, il est indispensable que nous lui parlions à haute, à très haute voix. Souvent même, nous devons secouer le dormeur, le tirer des profondeurs de son sommeil, le réveiller à demi, provoquer la mise en jeu de son automatisme psychologique, lui demander formellement d'acquiescer à notre suggestion et même l'obliger à la répéter. Ainsi dans le cas actuel (enfant de 26 mois), j'ai procédé comme il suit : « Tu m'entends bien ? quand tu sentiras le besoin de faire pipi, tu appelleras ta maman. Tu me le promets? Tu y penseras bien ? » — « Oui ! dit l'enfant, en se retournant dans son lit, sans toutefois se réveiller. » — « Mais, qu'est-ce que tu diras à ta maman ? Allons vite, parle ! Qu'est-ce que lui diras? » — « Maman, pipi ! » articule l'enfant, toujours sans se réveiller. — « Tu me le promets, c'est sûr, bien sûr ? » — « Sûr ! » Si elle tarde à me répondre, je lui souffle sa réponse : « Tu l'entends bien, tu appelleras, tu crieras : Maman, pipi ! C'est bien entendu, répète-moi ce que tu lui diras ! » Et docilement elle répète : « Maman, pipi ! » Elle a été impressionnée, elle a acquiescé ; dès lors la suggestion s'est gravée dans son esprit et sera efficace (1). »

Il est certain que cette méthode, à la portée de tous les praticiens, est très séduisante et très facilement acceptée par les parents qui peuvent eux-mêmes continuer le traitement dans la suite, s'ils ont une influence suffisante sur l'esprit de leur enfant. Elle doit être associée à une hygiène convenable, telle que nous la décrivons ailleurs.

6° *Traitement par les ponctions et injections intra et para-rachidiennes.*

Nous étudierons dans ce chapitre : *a*) les injections épidurales ; *b*) les injections de sérum dans l'espace présacré ; *c*) la ponction lombaire.

a) *Injections épidurales.* — Cathelin, en expérimentant l'action analgésique des injections faites dans l'espace compris entre la dure-mère et le canal rachidien, remarqua qu'une de ses malades avait été, pendant la nuit qui avait suivi l'injection, dans l'impossibilité complète d'uriner : ce symptôme lui donna l'idée d'appliquer sa méthode des injections épidurales à l'incontinence d'urine (2).

(1) Farez, Incontinence d'urine guérie par suggestion pendant le sommeil naturel chez une enfant de 26 mois, *Rev. de l'hypnotisme*, nov. 1903.

(2) Cathelin. Les injections épidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires, *Thèse de Paris*, 1902.

Le liquide injecté est du sérum artificiel simple ou cocaïné de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 ; la quantité à injecter est de 5 à 10 pour 100, les injections de 10 c. c. agiraient plus sûrement d'après CANTAS. La cocaïne aurait de plus l'avantage, en diminuant la sensibilité des plexus lombaire et sacré et des fibres sympathiques, d'atténuer l'intensité des excitations centripètes parties de la vessie ou du col vésical (1). L'injection doit se faire dans le triangle formé à l'union du sacrum et du coccyx par la dernière apophyse épineuse sacrée et les cinquièmes tubercules sacrés postéro-internes (fontanelle sacrée de CATHELIN) ; l'aire de ce triangle est facilement trouvée en suivant avec le doigt les saillies de la crête sacrée : immédiatement au-dessous de la dernière apophyse épineuse sacrée on sent une dépression triangulaire limitée en bas par les deux tubercules sacrés. Pour faire l'injection on met le malade de préférence dans la position en chien de fusil, on emploie une aiguille de 6 centimètres, et on pique au lieu d'élection directement, immédiatement au-dessous de l'apophyse épineuse et dans la direction de la paroi antérieure du canal sacré (2) ; on a la sensation de traverser une membrane résistante, et on arrive sur l'os ; alors on rabat un peu le pavillon de l'aiguille et on pénètre de trois à quatre centimètres environ dans le canal sacré où on pousse lentement l'injection. Si l'aiguille enfoncée seule d'abord laisse sourdre quelques gouttes de liquide céphalorachidien, c'est que les méninges descendent plus bas que normalement, alors on retirera un peu l'aiguille pour n'injecter qu'en dehors de la dure-mère.

Les injections sont renouvelées tous les 3, 4 ou 5 jours, si l'incontinence persiste.

CATHELIN publia d'abord une statistique de 75 0/0 de guérisons ; et un grand nombre d'auteurs, en France et à l'étranger (3), expérimentèrent sa méthode avec succès ; la bibliographie de ces différentes publications se trouve détaillée dans un article publié par CATHELIN dans la *Presse médicale.*

L'injection agirait, d'après lui, comme traumatisme et par compression en modifiant le sens et la qualité de l'influx nerveux, en inhibant le centre vésico-spinal, et cette action s'exercerait seulement sur le col de la vessie et non sur le corps, ce qui prouve la dualité médullaire des deux centres. D'après LŒB et MATHEWS (de Chicago), il y aurait peut-être une action chimique ignorée due

(1) CANTAS, Traitement de l'incontinence essentielle nocturne d'urine par la méthode épidurale, *Presse méd.*, oct. 1904.

(2) CATHELIN, *Presse méd.*, 1901, I, p. 286.

(3) ALBARRAN et CATHELIN, *Congrès d'urologie*, 1901 ; REYNÈS, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 23 mai 1902 ; LOUMEAU, *Congrès d'urologie*, 1903 ; MASMONTEIL, *Thèse de Paris*, 1903 ; LECLERC-DANDOY et HERMANS, *Journ. méd. de Bruxelles*, 19 février 1903 ; FRANCK, *Congrès d'urologie*, 1903 ; DÉJARDIN, *Annales Soc. médico-chir. de Liége*, 1904 ; STRAUSS, *Therapeutische Monatshefte*, 1904 ; KAPSAMMER, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1904.

au chlorure de sodium. Cantas croit que l'injection agit en tiraillant par distension sur les racines nerveuses ; elle ferait ainsi l'élongation des filets nerveux, ce qui modifierait leur réaction fonctionnelle : il s'appuie sur ce fait que plus la quantité de liquide est élevée, plus l'injection agit, et que la cocaïne assure également une action plus efficace, l'élongation et la cocaïne étant deux facteurs connus de diminution de la sensibilité et d'atténuation de la réflectivité.

Il faut ajouter que les injections épidurales sont indolores et inoffensives, comme l'ont prouvé les nombreuses statistiques publiées ; mais elle est indolore à la condition essentielle de ne pas dévier l'aiguille de la ligne médiane, car en obliquant un peu, on peut piquer un des nerfs sacro-coccygiens ou son ganglion, et provoquer une vive douleur.

b) *Injections rétro-rectales*. — Ce mode de traitement consiste à injecter 100 à 150 c. c. de sérum artificiel dans l'espace celluleux compris entre le rectum et le sacrum ; il a pour but de faire l'élongation des filets du plexus hypogastrique et en particulier ceux du sympathique sacré qui se trouve compris tout entier dans l'espace rétro-rectal (troncs et ganglions). Cette élongation répond à une conception pathogénique un peu spéciale, basée d'ailleurs sur le rôle physiologique du sympathique, et sur laquelle nous allons dire quelques mots.

Les nerfs de la vessie viennent de la moelle lombaire et de la moelle sacrée ; les filets d'origine sacrée s'anastomosent par des filets très grêles au sympathique; mais les filets lombaires s'anastomosent largement avec le sympathique en convergeant vers le ganglion mésentérique inférieur. Courtade et F. Guyon ont montré que les filets sacrés, quoique confondus en apparence dans le réseau du plexus hypogastrique, n'en conservent pas moins des fonctions physiologiques distinctes, et que, tandis que les filets sacrés agissent sur la couche musculaire à fibres longitudinales de la vessie, les filets lombaires agissent exclusivement sur la couche musculaire à fibres circulaires (1). Or, nous venons de voir que ces filets lombaires fusionnaient avec le sympathique ; on peut donc supposer que le sympathique joue un rôle considérable dans le fonctionnement des fibres musculaires circulaires et en particulier sur le sphincter : la moelle sacrée a sous sa dépendance l'évacuation de la vessie en faisant contracter les fibres longitudinales, tandis que la moelle lombaire avec le sympathique ont sous leur dépendance l'occlusion de la vessie, puisque les fibres circulaires ne présentent véritablement de l'importance qu'au niveau du col vésical.

D'autres expériences ont montré que la réflexion des excitations venues de la vessie se fait, au moins en partie, sur le gan-

(1) Courtade et Guyon (F.), *Arch. de physiologie*, juillet 1896.

glion mésentérique inférieur, car si on isole ce ganglion d'avec la moelle, l'excitation du bout supérieur central d'un des nerfs mésentériques agit sur la vessie en redescendant par l'autre branche après avoir traversé le ganglion, et détermine des contractions vésicales (Sokowin). En enlevant toute la moelle sacrée et même dorsale, on voit au bout d'un certain temps la vessie reprendre son fonctionnement grâce au sympathique qui lui sert de centre, le ganglion ayant le pouvoir de transformer de lui-même en mouvement les excitations qu'il reçoit, il a un pouvoir réflexe ; il constitue en quelque sorte un véritable cerveau pelvien avec filets centripètes et filets centrifuges, comme tendent à le démontrer les guérisons de névralgies pelviennes, de vaginisme et d'incontinence d'urine, obtenues par Jaboulay en agissant sur le sympathique sacré par des injections forcées au niveau de l'espace rétro-rectal (1).

Cette injection agit probablement en faisant l'élongation des filets du sympathique, l'élongation diminuant la sensibilité et par suite la réflectivité ; car, d'après les expériences de Debove et Laborde, elle supprime l'impression sensitive tout en conservant le contact moteur (2) : dans l'incontinence d'urine elle supprimerait ou atténuerait l'impression sensitive transmise d'une façon exagérée par suite de l'hyperexcitabilité vésicale, et elle laisserait intact le courant moteur qui donne naissance à la contraction du sphincter.

Le manuel opératoire est simple : on place le malade dans la position latérale et on enfonce verticalement l'aiguille immédiatement au-dessous de la pointe du coccyx ; l'index placé dans le rectum guide l'aiguille et l'empêche de perforer la paroi rectale ; on pousse alors doucement 100 à 150 c. c. de sérum artificiel avec une seringue de Roux un peu volumineuse. On recommence l'opération au bout de quelques jours si l'incontinence récidive ; souvent le malade présente un peu de rétention à la suite de l'injection. La quantité de sérum injecté peut être augmentée, s'il est nécessaire ; on a injecté jusqu'à 250 c. c.

On n'observe jamais d'accidents analogues à ceux signalés par Bérard qui injecta, à la place du sérum, 150 c. c. d'air stérilisé ; sa malade présenta de la gêne respiratoire, de la tachycardie et du tympanisme dans le creux sus-claviculaire ; il est vrai que ces symptômes disparurent au bout de deux heures et que l'incontinence guérit en même temps (3).

c) *Ponction lombaire*, — Babinski a publié des observations d'incontinents guéris par la ponction lombaire : on retirait d'emblée 15 centimètres cubes de liquide ; on fut obligé plusieurs fois de

(1) Revel, *Thèse de Lyon*, 1906.
(2) Debove et Laborde, *Soc. de biol.*, 29 janv. 1881.
(3) Bérard, *Lyon médical*, janv. 1903.

refaire une seconde ponction, quelque temps après, pour amener une guérison définitive. Ce traitement a porté sur deux cas d'incontinence essentielle, et deux cas chez des paraplégiques (1).

SICARD a aussi observé l'influence heureuse de la ponction lombaire sur l'incontinence chez des méningo-myélitiques syphilitiques présentant des troubles sphinctériens, auxquels il fit la ponction lombaire suivie d'injections mercurielles intra-rachidiennes (2).

7° *Traitement chirurgical.*

Les procédés chirurgicaux sanglants s'appliquent au cas d'incontinence provoqués par une malformation congénitale ou d'origine périphérique. Ces interventions agissent en supprimant la cause provoquant du réflexe, peut-être aussi par le choc moral, la suggestion, le trauma qu'elles occasionnent; cependant EPHRAÏM a observé que la guérison de l'incontinence après ablation de végétations est bien souvent obtenue sans que personne ait attiré au préalable l'attention du malade ou de l'entourage sur ce résultat éloigné de l'opération, et cela même après échec du traitement électrique (3).

Il suffit donc, dans ces cas, de supprimer la cause (végétations, amygdales, polypes du rectum, etc.), pour voir disparaître l'incontinence.

Les malformations seront corrigées ou réparées, les adhérences balano- préputiales ou clitoridiennes détachées, les brides sectionnées, l'urètre libéré, le prépuce circoncis, le rétrécissement dilaté ou sectionné, le méat sectionné, etc. FISCHER a proposé, comme méthode de traitement systématique, la libération du méat (4).

Chez la femme adulte incontinente par laxité de l'urètre, consécutive à la grossesse, on a tenté de remédier à cette incontinence en rétrécissant le canal par une colporraphie antérieure; DESNOS y ajouta un fil profond serré autour d'une sonde à demeure (5).

PAWLICK coude l'urètre disséqué et libéré en fixant le méat en haut et en le transformant en une fente transversale (6).

Le procédé le plus simple et qui donne les meilleurs résultats est la torsion de l'urètre, imaginée par GERSUNY : l'urètre est disséqué et libéré sur une étendue de deux centimètres environ, on

(1) BABINSKI ET BOISSEAU, Traitement de l'incontinence d'urine par la ponction lombaire, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 29 avril 1904.

(2) SICARD, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 6 mai 1904.

(3) *Société silésienne*, 22 mars 1901.

(4) FLOUQUET, *Journ. des sciences méd. de Lille*, 1899.

(5) WINCKEL, *München. med. Woch.*, 5 janvier 1886 ; DESNOS, *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1890, n° 6, p. 344 ; DELBET (P.), *Journal des praticiens*, 18 avril 1896 ; MARCHANT (G.), *Presse méd.*, 1896, p. 615.

(6) PAWLIK, *Wien. med. Woch.*, 1883.

lui fait subir une torsion de 180° et on le fixe dans cette position par des points en U profonds et superficiels (1).

Duret relève le méat jusqu'à la racine du clitoris et le fixe au-dessous du pubis en le transformant comme Pawlick, en une fente transversale (2).

Pousson a fait la torsion de l'urètre combinée au relèvement du méat (3).

Albarran se contente de rétrécir l'urètre en faisant un pli à la paroi supérieure du canal ; il crée ainsi une espèce de valvule, appendue sur la ligne médiane de cette paroi (4).

Malherbe relève également le méat par des incisions multiples et des sutures appropriées (5).

Tesson ayant remarqué chez une jeune incontinente un éréthisme particulier du clitoris, pensa que cet éréthisme correspondait à un éréthisme identique de la vessie : après échec des traitements ordinaires, il pratiqua l'ablation du clitoris qui fut suivie de la guérison de l'incontinence (6).

Nous ne citerons que pour mémoire les injections péri-urétrales de paraffine chez la femme, pratiquées par Gersuny et Kapsammer.

Valeur de ces procédés.

Tous les procédés que nous venons de décrire ont donné des succès avec une fréquence variable, et il ne peut pas en être autrement avec une affection qui guérit par la simple suggestion : nous sommes tout naturellement portés à croire que les procédés les plus simples sont les meilleurs, ou tout au moins les premiers à employer, en les échelonnant graduellement en cas d'insuccès.

Lorsqu'il s'agit d'une incontinence réflexe par malformation, il va sans dire que le premier devoir du chirurgien est de conseiller la correction de cette malformation ; lorsque l'incontinence paraît provoquée par une affection quelconque, médicale ou chirurgicale, il faut d'abord soigner la cause : « sublata causa, tollitur effectus ».

Le traitement médicamenteux ne doit être conseillé que dans le cas de chimisme anormal des urines, hyperacidité ou alcalinité, et dans ce dernier cas, il faudra bien se rendre compte si l'alcalinité n'est pas due à une infection des voies urinaires.

L'incontinence d'urine nocturne essentielle ne doit jamais être traitée par les médicaments internes ; la belladone et autres

(1) Gersuny, *Cent. Chir.*, 1889, n° 35.
(2) Duret, *Journ. des sciences médicales de Lille*, 1892, n° 4.
(3) Pousson, *Arch. clin. de Bordeaux*, janv. 1892.
(4) Albarran, *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, oct. 1892.
(5) Malherbe, *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1902.
(6) Tesson, *Arch. méd. d'Angers*, 1902. — *Annales des mal. des org. génito-urinaires*, 1902.

toxiques doivent être rayés à tout jamais de la thérapeutique de cette affection. Comme nous l'avons dit plus haut, il faut d'abord essayer les moyens simples, puisque nous savons que le simple passage d'une bougie ou d'un explorateur suffit quelquefois pour guérir l'incontinence. On essaiera d'abord la suggestion, soit sous forme d'une menace d'opération, soit sous forme de suggestion sommique, et si ces moyens ne suffisent pas, on sera autorisé à recourir aux procédés inoffensifs que nous avons décrits, cathétérisme, instillations, électrisation, injections épidurales, injections rétro-rectales; mais il ne faudra jamais oublier de prescrire une hygiène convenable comme adjuvant indispensable du traitement local: diminuer les boissons, éviter les boissons alcooliques, le thé, le café, les épices, les mets sucrés, restreindre la quantité de viande, éviter la fatigue corporelle ou intellectuelle, vivre de préférence au grand air.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

CHIRURGIE INFANTILE

Kyste séreux congénital. — M. Frœlich présente à la Société de médecine de Nancy (1) une fillette de 3 ans, portant sur le côté gauche du cou une tumeur congénitale, actuellement du volume d'un gros œuf de poule. Cette tumeur a été perçue quelques mois après la naissance ; elle était petite et ne s'est mise à acquérir ses dimensions actuelles que depuis quelques mois.

La peau qui la recouvre est saine, nullement adhérente ; la tumeur a une consistance mollasse, rappelant celle que donne un varicocèle ; elle est partiellement réductible, fluctuante quand on en isole une portion ; ces palpations font percevoir un frémissement analogue à celui du liquide d'une hydrocèle en bissac.

L'auscultation ne révèle rien de particulier, ni souffle ni thrill.

Un prolongement de la tumeur passe au-dessus de la clavicule ; un autre prolongement se dirige en arrière de cet os ; un troisième va vers la région postérieure du cou.

Le diagnostic doit éliminer, ce qui est facile, l'abcès froid, le kyste bronchial, le lipome, et rester indécis entre l'angiome et le kyste séreux congénital ou lymphangisme caverneux.

C'est cependant ce dernier qui est adopté. L'absence de veinosité sur la peau, le peu de turgescence de la tumeur pendant les cris de l'enfant, et cela malgré les dires contraires de la mère, l'absence de souffle à l'auscultation, la fluctuation nette perçue,

(1) Séance du 22 janvier 1908.

grâce à certains artifices, permettent de rejeter l'idée d'un angiome.

M. Frœlich se décida à faire l'extirpation de la tumeur. Elle fut pratiquée le 23 janvier 1908.

Il s'agissait bien d'un lymphangisme caverneux.

Le liquide était de couleur blanchâtre, d'aspect chyleux ; la poche était très anfractueuse; toutes les poches communiquaient, sauf deux d'entre elles. La paroi en était d'une minceur extrême ; les vaisseaux, les nerfs, la graisse, transparaissaient. Le tout avait l'aspect du tissu cellulaire lâche injecté de lait.

L'extirpation fut difficile à cause de cette minceur.

Le prolongement vers le médiastin fut touché à la teinture d'iode et bourré de gaze salolée.

Aucune réaction ; guérison en huit jours.

La poche, examinée histologiquement, indique des parois fibro-musculaires, mais n'a pas permis de déterminer nettement l'endothélium caractéristique du lymphangisme.

M. Frœlich montre, en outre, des photographies d'un gros kyste séreux congénital à une seule poche, qu'il observa il y a cinq semaines, dans son service. C'était un enfant de trois mois. Le kyste était sur le côté droit du cou, et avait, au moment de la première ponction, un volume presque égal à celui de la tête de l'enfant.

Le kyste était franchement fluctuant.

La ponction en retira 500 grammes de liquide citrin, très albumineux à l'examen chimique.

Après ponction, il restait dans la paroi trois petits kystes secondaires, du volume de petites noisettes.

Une deuxième ponction fut pratiquée un mois après la première : même liquide, mais 250 grammes seulement

Dès que l'enfant sera un peu plus grand, la poche devra être extirpée.

La nature de ces kystes séreux congénitaux continue à être discutée. L'opinion la plus vraisemblable est celle qui en fait des malformations du système lymphatique : l'examen histologique de la paroi en confirme la structure, endothélium, tissu élastique, quelquefois tissu musculaire lisse.

M. Frœlich se rallie à cette origine pour les gros kystes ; il rappelle cependant avoir extirpé, il y a deux ans, un angiome situé en arrière de l'oreille d'une fillette, et contenant, outre l'angiome, une série de kystes gros comme des grains de raisins et renfermant un liquide citrin.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

LE TERRAIN ET LE TRAITEMENT GÉNÉRAL DANS LES MALADIES LOCALES DES PREMIÈRES VOIES RESPIRATOIRES ET DIGESTIVES CHEZ L'ENFANT.

ACIDIFICATION DÉFENSIVE DE L'ORGANISME PAR LA SÉROTHÉRAPIE PHOSPHORIQUE ET SESQUIPHOPHATÉE (1).

PAR

M. JULES GLOVER,

Médecin oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital de Levallois et du Conservatoire national de musique et de déclamation, lauréat de l'Académie des Sciences.

I

Il semble qu'en se plaçant au strict point de vue du traitement général méthodique, visant la reconstitution physiologique du terrain, lorsque celui-ci est par trop altéré, le rétablissement du bilan de l'économie, quand celui-ci a nettement dévié de la normale, l'organisme neuf de l'enfant, en voie de continuelle évolution, réagisse d'une manière particulièrement sensible.

Peut-être les différentes intoxications et infections de natures variées, qui ont eu le temps d'imprégner plus ou moins profondément l'organisme adulte, ayant créé chez celui-ci, en plus ou en moins, suivant l'expression de M. le professeur Richet, MM. Marfan, H. Lemaire, Bovère, Le Play, Weill-Hallé, etc., soit un état d'anaphylaxie ou augmentation de sensibilité vis-à-vis de certaines infections ou intoxications, soit un état d'immunisation pour d'autres, ont-elles déterminé une résultante qui s'oppose plus souvent en somme à une action thérapeutique aussi favorable et rapide sur lui que sur l'enfant.

Peut-être y a-t-il lieu d'incriminer simplement la façon, assez spéciale chez l'enfant, dont la fonction nerveuse plus ou moins déviée à l'état de maladie peut être redressée vers la normale par le traitement général, quant à l'influence régulatrice primordiale de celui-ci sur l'élimination des déchets organiques qui sont le résultat de la vie cellulaire.

(1) Démonstration clinique faite à l'hôpital de Levallois le lundi 27 avril 1908.

Ce sont là deux points de vue en apparence opposés, cependant connexes en pathologie et en thérapeutique générale.

Et le monde des praticiens n'a pas été peu étonné de voir à la Faculté, en février dernier, le corps enseignant constituer un auditoire bien accueillant au Professeur Sir Dyce Duckworth, de Londres, venant faire, en une leçon de pathologie générale, comme un appel à la vieille médecine et au facteur personnel. Certes, un succès et les bonnes grâces du corps médical sont assurés au premier titulaire de la chaire d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté, s'il établit nettement, dès sa leçon inaugurale, la position exacte de la question oto-rhino-laryngologique dans ses rapports avec la pathologie générale, avec la médecine et la chirurgie générale.

C'est qu'en effet il redevient intéressant et utile, au point de vue thérapeutique, celui qui, en somme, touche le plus directement le malade, de rapprocher immédiatement l'ancienne doctrine du terrain et de la synthèse des aptitudes morbides, de l'évolution moderne des études bio-chimiques et des recherches incessantes de chimie bactériologique. Etudions par exemple cette question en ce qui concerne le traitement général, en particulier, dans les maladies infectieuses et locales des premières voies respiratoires et digestives chez l'enfant. Les maladies soit à l'état aigu, soit à l'état chronique, atteignant tout d'abord le tissu conjonctivo-lymphatique des diverses amygdales rhino-pharyngiennes, altèrent très sensiblement le terrain à une époque de la vie où il serait bon que l'organisme ne soit pas troublé dans son évolution.

Ces malades spéciaux sont tous en effet, avec d'infinies variations, des déviés de la nutrition, auxquels s'applique très directement une étude clinique et thérapeutique générale du genre de celle que nous tentons de poursuivre, surtout lorsque l'on considère que chez beaucoup d'entre eux la fonction nerveuse trophique est souvent déjà troublée par le fait même de l'hérédité arthritique, goutteuse, névrose du grand sympathique, plus ou moins associée à divers états morbides, auxquels elle donne une modalité toute particulière.

Ce tableau pathologique de la famille constitué par les antécédents morbides n'est pas, d'habitude, vu dans tous ses détails par le spécialiste, comme il l'était par le médecin de famille. Et d'autre part il faut bien convenir qu'avec l'extension, peut-être nécessaire, d'un certain nombre de spécialités médicales et chirurgicales, le médecin de famille, exception faite si l'on veut pour les campagnes, pour les faubourgs des grandes villes et certains centres, est peu à peu en voie de disparition. Avouons que cela n'est pas toujours pour le plus grand bien des malades et de la médecine pratique qui s'exerçait d'une façon plus clairvoyante quand un médecin en examinant un malade pouvait avoir présentes à l'esprit trois et quelquefois quatre générations dont il connaissait,

pour les avoir observées, les tares héréditaires. Il suffit de réfléchir pour être convaincu que le moyen de compenser peut-être ce défaut d'équilibre serait de réaliser ce que nous avons souhaité durant les travaux de la Commission de réorganisation des études médicales au ministère de l'instruction publique : le spécialiste non spécialisé de façon trop précoce et muni d'un solide bagage de connaissances de médecine et de chirurgie générale, avant d'aborder une spécialisation, le spécialiste enfin, assujetti au stage hospitalier obligatoire, chose si facile en France où mieux que partout ailleurs nos hôpitaux offrent à l'enseignement clinique des trésors, le plus souvent inexploités à l'heure actuelle, aussi bien par le professeur que par l'élève.

Je me suis donc appliqué à pratiquer systématiquement l'examen clinique suivant, des enfants qui se présentent à ma consultation, soit à l'hôpital, soit en ville, pour la spécialité oto-rhino-laryngologique. Cet examen du reste n'a de spécial que la précision qu'il nécessite et le soin qu'il faut apporter à réunir parallèlement tous les documents nécessaires cliniques et biochimiques. Il ramène le spécialiste à la pathologie générale, cette science qui étudie dans leur ensemble les troubles de la santé et s'efforce d'en déterminer l'origine, les caractères généraux et la nature. La spécialité ne s'honore-t-elle pas, en effet, lorsqu'elle emprunte à la médecine comme à la chirurgie générales ?

Cet examen consiste en :

1° Notation de l'état diathésique et étude de l'hérédité chez les ascendants et les collatéraux ;

2° Notation, autant qu'il est possible, de l'état de santé du père et de la mère, au moment présumé de la conception (convalescence de maladies graves, misère sociale et physiologique, intoxications, phases aiguës et divers stades de la syphilis, divers stades de la tuberculose, etc., etc.) ;

3° Notation de la consanguinité du père et de la mère et de l'*association* aux divers degrés de la diathèse paternelle et maternelle, susceptible d'augmenter ou d'atténuer certaines prédispositions maladives de l'enfant ;

4° Appréciation du terrain, de l'état de l'organisme, tel qu'il est à l'instant de l'intervention, en s'efforçant de réunir les plus exacts et précis renseignements cliniques et bio-chimiques.

Dans ce but, j'ajoute, me plaçant au point de vue clinique, outre les données thérapeutiques habituelles, relatives aux relations statu-pondérales de naissance et de la première enfance, durant l'allaitement et les années consécutives, toutes les indications possibles sur les réactions dues aux grandes infections persistantes (rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.) et portant spécialement sur les organes rhino-pharyngiens de l'anneau lymphatique de Waldeyer et de ses ganglions satellites.

Je suis ainsi pendant toute la durée de l'observation qu'il faut,

bien entendu, prolonger autant qu'il est nécessaire, l'évolution du poids, de la taille. Je pratique en même temps que la surveillance des fonctions digestives en ce qui concerne les fermentations gastro-intestinales et le régime alimentaire, l'examen cyrtométrique du thorax, montrant des déformations intéressantes et de la respiration par la radioscopie, quand la fonction respiratoire est particulièrement troublée.

Enfin j'établis au point de départ le taux de l'acidité urinaire et de la phosphatie. Je crois, en effet, que l'examen des urines de ces enfants qui paraissent subir un retard dans l'évolution de l'organisme au cours de la première et de la seconde enfance, peut préciser les indications d'un traitement général judicieux et éclairé. Et les réactions thérapeutiques étant plus vives dans l'organisme jeune, j'ai évolué pour le traitement général en mettant à profit tous les renseignements que peut nous fournir la bio-chimie clinique, l'examen des urines surtout, l'examen hématologique et celui des fèces, si la première de ces données ne suffit pas à elle seule. On n'examine ordinairement les urines de l'enfant qu'au point de vue du sucre ou de l'albumine à l'occasion d'une scarlatine, d'une diphtérie. On néglige en général, au cours du développement de l'organisme, en dehors de toutes maladies infectieuses, cet examen clinique des urines, que l'on fait cependant bien souvent chez l'adulte dans les mêmes conditions.

En ce qui a trait à l'enfant que la mère amène habituellement dans nos consultations spéciales, si l'on veut bien y regarder d'un peu près, les affections locales des premières voies respiratoires et digestives, si particulièrement captivantes dans l'orientation souvent hésitante du développemeut de l'enfant vers un état constitutionnel déterminé, ne doivent pas être soignées de la même façon chez tous les sujets et par les mêmes méthodes chirurgicales ou médicales. Leur évolution et leurs complications sone infiniment variables presque avec chaque enfant. Et s'il se trouvt que les réactions cliniques de l'organisme sont ici presque toujours différentes, les résultats thérapeutiques le sont aussi pour leur part.

En médecine interne, on vaccinera, par exemple, à l'aide d'une antitoxine déterminée, indifféremment et presque constamment à la même dose, autant qu'il est possible de doser en cette thérapeutique antitoxique très spéciale, tous les malades atteints d'une infection des premières voies respiratoires et digestives, ressortissants du traitement par cette antitoxine.

En chirurgie, on trépanera indifféremment, sans modification particulière de la technique, en suivant méthodiquement par habitude les divers temps d'une opération toujours réglée de la même façon, tout enfant présentant une réaction septique aiguë ou chronique de l'os temporal.

Dans les deux cas, ayant en vue surtout l'infection, on luttera

par ces moyens de traitement contre l'infection, dans la maladie médicale ou chirurgicale, sans se préoccuper assez peut-être pour l'instant et pour la suite de la façon différente dont réagira l'organisme de chaque enfant sous l'influence du traitement appliqué ; sans se préoccuper assez, en somme, de la complexe et grave question du terrain, tel qu'il est au moment de l'intervention thérapeutique.

Cependant, en médecine interne, dans cet ordre d'idées et en vue de l'amélioration du terrain, la simple sérothérapie physiologique, par les injections massives de sérum dans les grandes infections, marque une tendance évidente vers la sélection des cas thérapeutiques. Au cours d'infections aiguës, comme la diphtérie, la scarlatine, se manifestant parfois avec une intensité virulente toute particulière, on a été quelquefois conduit dans la lutte thérapeutique à joindre la sérothérapie physiologique à la sérothérapie antitoxique.

En chirurgie, pour ne pas quitter ce point de vue, afin d'éviter la réparation si tardive de l'os trépané chez les enfants scrofuleux, atteints d'otites compliquées de mastoïdite, nécessitant un évidement de la mastoïde, je conserve chez eux en particulier avec la plus scrupuleuse attention le périoste, évitant dans ces cas la rugine qui décolle ce périoste, suivant une étendue toujours beaucoup plus grande qu'il n'est nécessaire, ce qui entraîne des pansements interminables mesurés par la lenteur de la réparation osseuse.

Car il faut pourtant se rappeler les variétés infinies des réactions infectieuses du pharynx nasal, par exemple, dans l'adénoïdite chez l'enfant, la longue durée de temps que nécessite parfois, comme nous venons de le dire, la réparation osseuse d'un évidement mastoïdien chez certains lymphatiques, la curieuse immunité d'enfants, qui dans les mêmes conditions de contagiosité, mais non de réceptivité, évitent la contagion de toutes ou presque toutes les maladies infectieuses de l'enfance, scarlatine, rougeole, diphtérie, grippe, etc., dont d'autres sujets très jeunes subissent successivement en quelques années les assauts précipités auxquels succomberait certainement un organisme adulte.

Il faut encore se souvenir du caractère de chronicité opiniâtre de certains catarrhes nasaux, dans certaines familles, la durée fort longue de 20, de 30 années, avec période de somnolence, avec poussées et réveil des suppurations d'oreille, chez les mêmes sujets, dans les mêmes familles, où les malades sont souvent atteints de ces suppurations chroniques depuis l'enfance.

Enfin, la virulence de certains accidents infectieux et de complications graves d'origine otique est-elle uniquement imputable à la seule extrême toxicité des bactéries et n'est-elle pas due pour une part aussi à la vulnérabilité plus grande d'un organisme constitu-

tionnellement affaibli, ou simplement susceptible de réagir plus bruyamment qu'un autre à la même infection par altération du *terrain* ?

Et l'on pourrait encore multiplier les exemples du même genre, qui nous montrent tous les facteurs au milieu desquels le spécialiste clinicien doit choisir la voie thérapeutique la moins mauvaise, lorsqu'il se trouve en présence de l'infection.

C'est ainsi que nous revenons peu à peu, en clinique interne et en thérapeutique, à la doctrine de la diathèse plus ou moins associée par l'hérédité familiale : l'arthritisme et la goutte en tête. Trousseau, Bazin, Paget et d'autres illustres maîtres, Lancereaux et leurs disciples ont exposé ces faits avec la puissance d'observation que l'on sait.

Aujourd'hui, avec l'évolution et les progrès de la bio-chimie et de la chimie bactériologique, le clinicien est désireux d'être éclairé plus nettement encore sur la question du terrain de l'instant. Les recherches de M. Richet sur l'anaphylaxie, sur l'action intensive de la tuberculine chez les bovidés, chez lesquels la réaction de la tuberculine est, en général, en raison inverse de l'intensité des lésions ; sur l'action intensive aussi de la malléine dans la morve chez le cheval, peut-être plus sûre dans ses résultats en raison des réactions plus délicates et immédiates de l'organisme du cheval, constituent un des stades de l'évolution de l'étude des terrains avant l'infection et à son début.

Les travaux sur les *opsonines* de Wright et Douglas de Londres et ceux sur les mêmes questions de M. Levaditi qui tendent à établir comme la mesure du pouvoir phagocytaire à une époque déterminée de l'infection et l'index opsonique par rapport à telle ou telle espèce de bactéries virulentes et les travaux de Bordet et Gengou sur les *sensibilisatrices* qui semblent se rapprocher un peu des opsonines, montrent que la chimie bactériologique est en pleine évolution.

Mais cette tendance des recherches bio-chimiques ou bactériologiques si captivantes et pleines d'attraits, est-elle jusqu'ici compensée par un résultat acquis et essentiellement pratique pour le clinicien ? « L'histoire des opsonines et des substances bactériotropes ne fait que commencer, et le plus sage paraît être de conclure avec Strubell que, présentement, nous ne savons rien de précis touchant la nature des opsonines et relativement au point de savoir s'il y a lieu de différencier ou, au contraire, d'assimiler celles qui se rencontrent dans le sang normal et celles qui se développent plus tard, sous l'influence des injections expérimentales d'un virus bactérien.

Le clinicien retirera pourtant, pour l'analyse clinique, le plus grand profit de toute recherche permettant d'établir le plus pratiquement, le plus simplement possible, le plus ou moins de force de protection des leucocytes, le plus ou moins de substances anti-

bacillaires ou toxiques qui existent dans le sang pour évaluer l'état du terrain et sa résistance.

Ce sera alors la chimie bactériologique clinique assez élucidée pour voir ses procédés couramment utilisés au cours de l'analyse clinique et en vue de l'institution d'un traitement bactério-thérapeutique méthodique. Toutefois la clinique conserve toujours ses droits. Les verra-t-elle jamais beaucoup diminuer?

Dans l'hérédité familiale, dans les déviations marquées de la nutrition, mais seulement dàns celles-ci, qui constituent la diathèse héréditaire nettement accentuée, il se présente, en ce qui concerne le genre de malade qui nous occupe, deux ordres de faits distincts et intéressants à envisager pour le thérapeute : le terrain et la synthèse des aptitudes morbides d'une part ; l'infection d'autre part : voilà les deux adversaires de l'enfance durant la toute première période de la vie, celle où le travail de développement de l'individu devrait n'avoir pas à subir d'obstacle pour s'effectuer régulièrement.

Lorsque l'on étudie la synthèse des aptitudes morbides,on voit qu'il existe en clinique, fait nettement acquis, une grande incompatibilité avec certaines infections à évolution chronique, tuberculeuse, syphilitique et de très favorables compatibilités.

La tuberculose est en général contrecarrée par certaines formes de l'arthritisme. Il n'est pas douteux en effet que la tuberculose évolue d'une façon très spéciale et atténuée chez l'arthritique ou goutteux. Il y a aussi, d'autre part, de très évidentes compatibilités. C'est ainsi que la syphilis trouve un terrain favorable de développement dans le lymphatisme et la scrofule, s'associant ou non à l'arthritisme et à la goutte. Il y a scrofulate de vérole, alors qu'au contraire chez l'arthritique et le goutteux il arrive assez fréquemment que la syphilis comme la tuberculose évolue de façon bénigne. Ce sont là de grandes données cliniques depuis longtemps connues.

Nous voyons enfin couramment en spécialité oto-rhino-laryngologique, comme on l'observe en dermatologie, la scrofule dans le jeune âge, qui, traitée à souhait, peut, sans pour cela disparaître complètement, ne pas devenir la tuberculose.

Et le traitement en pareil cas est celui même de la prétuberculose.

Mais n'exagérons pas cependant l'importance des victoires thérapeutiques. Rappelons-nous qu'au dernier congrès de la tuberculose on discutait en dehors de l'hérédité sur les portes d'entrée de cette infection, inclinant pour la voie digestive ; on est du moins tombé d'accord sur ce fait que personne jusqu'ici n'a nettement observé la tuberculose primitive de l'amygdale et du rhino-pharynx.

De même, le jeune arthritique, en diathèse alcaline, peut, avec un traitement établi d'une façon précoce et une hygiène appro-

priée, ne pas forcément devenir plus tard fatalement ou trop tôt un goutteux hyperacide.

Pour en terminer avec ces souvenirs de la clinique interne, nous connaissons l'association de la principale diathèse, l'arthritisme et la goutte, avec certains états constitutionnels spéciaux, où tout va être encore affaire de degrés et de modalités, l'hérédité paternelle se faisant avec des exceptions fréquentes plus sensiblement sentir sur les filles, et l'hérédité maternelle en général sur les garçons, suivant quelques auteurs. (Duckworth.)

Il y a le neuro-arthritique ou l'arthritique névropathe, le lymphatique et scrofulo-arthritique ou l'arthritique lymphatique et scrofuleux.

Puis il faut songer à l'association de l'arthritisme et de la goutte aux grandes infections chroniques, la tuberculose, la syphilis, ainsi qu'au reflet des grandes intoxications dans l'hérédité: l'alcoolisme en première ligne, les intoxications professionnelles ensuite.

II

Pour établir le bilan de l'organisme, il faudrait pratiquer l'examen hématologique, l'examen des fèces, et d'autres examens biochimiques dont nous poursuivons l'étude en ce moment, etc. Limitons-nous aujourd'hui à l'examen acidimétrique de l'urine (1), qui résume certaines indications thérapeutiques assez précieuses à recueillir.

A un degré variable tous les jeunes malades du genre de ceux qui nous occupent présentent une densité élevée, une hypoacidité souvent prononcée, avec hypophosphatie, quelquefois avec hyperphosphatie, qui au point de vue des déductions uroséméiologiques à tirer de ces examens, se traduit par des combustions exagérées et une déminéralisation plus ou moins avancée.

Contenant de l'acide carbonique libre et des sels à l'état de bicarbonates et de phosphates monométalliques (sels acides), le sang, alcalin en apparence, est, en réalité, de composition chimique acide ; l'acidité urinaire se trouve dès lors naturellement expliquée. Et l'on peut entrevoir tout l'intérêt que va offrir sa détermination pour la pathogénie et le traitement de nombreux états pathologiques généraux chez l'enfant qui nous occupe.

L'acidité urinaire n'étant en effet que l'expression de l'acidité du sang, toute hausse ou baisse de celle-ci doit se traduire par une variation parallèle de celle-là.

Si donc nous prenons un de nos jeunes malades, chez lequel l'arthritisme familial associé à des aptitudes morbides héréditaires

(1) Un certain nombre de nos analyses d'urine ont été faites avec le plus grand soin, au laboratoire Jouly de M. le Dr Nicolaidi, à qui nous adressons tous nos remerciements.

infiniment variables, comme degré et comme forme, est encore à l'état le plus souvent latent, hérédité similaire directe ou dissemblable, cet enfant présente une nutrition imparfaite, un développement incomplet, des hypotrophies, des hypoplasies, un système artériel défectueux, un tissu conjonctif anormal.

Il y a des hernies, des ptoses, des attitudes vicieuses. Lancereaux qui, sous le nom d'herpétisme, a décrit l'arthritisme qu'il a maintenant tendance à dénommer simplement la goutte, fait de cette diathèse une névrose vaso-trophique du grand sympathique, constitutionnelle et héréditaire, caractérisée par deux ordres de manifestations successives, les unes vaso-motrices appartenant à la première moitié de la vie, les autres trophiques faisant partie surtout de la dernière.

Souvent pâles et assez amaigris, quelquefois lymphatiques ou scrofuleux et alors de teint coloré et ayant assez d'embonpoint, ces enfants ont fréquemment des troubles digestifs avec fermentations, constipation, diarrhée, hypersthénie ou hyposthénie stomacale.

Les troubles digestifs, l'entérite muco-membraneuse, les vomissements cycliques ou la côlite dysentériforme, qui souvent existent, s'accompagnent fréquemment de phénomènes digestifs bizarres et très spéciaux du côté des muqueuses naso-pharyngo-laryngées. Il existe une coïncidence frappante entre l'obstruction nasale le matin au réveil ou dans le décubitus dorsal la nuit, la rhinorrhée, la crise d'éternuement, l'asthme nasal, avec les troubles digestifs s'accompagnant, à un degré variable, de stases et de fermentations gastro-intestinales. Et un bon moyen de soigner ces phénomènes congestifs des muqueuses consiste souvent, entre autres, à combattre les troubles digestifs.

On note aussi des fluxions soudaines du côté des muqueuses oculaires et nasales, de la conjonctivite, des épistaxis, des toux spasmodiques parfois émétisantes, souvent nocturnes, pouvant être le reflet de rhino-pharyngite adénoïdienne congestive et s'accompagner de laryngite et de laryngo-trachéite.

Douleurs osseuses et articulaires, lassitude dans les membres, apathie et céphalée, découragement, sont l'apanage de la seconde enfance chez ces jeunes malades.

Lancereaux signale à cette époque les spasmes de la vessie, les pertes séminales involontaires, les névralgies, les œdèmes sous-cutanés, auxquels il faut ajouter du côté de la peau la prédisposition aux engelures, aux poussées d'urticaire, de purpura, d'acné, et la chlorose chez les filles aux approches de la puberté.

Et à côté de ces phénomènes viennent souvent se montrer, quoique beaucoup plus rarement, dès la première enfance, l'obésité, le diabète, la migraine, la gravelle, et toutes les manifestations du même ordre.

Le type du malade de la ville est un peu différent en général de celui de l'hôpital.

L'enfant qui se présente dans la clientèle privée est soigné de bonne heure en général, dès l'apparition des moindres troubles. Issu d'une classe plus aisée, bourgeoise. où la bonne chère et un superflu variable sont acquis par le travail cérébral, il est surtout de souche arthritique.

L'autre, celui de l'hôpital, soigné juste à temps souvent pour ne pas être irrémédiablement atteint, issu de la classe laborieuse, souvent déjà victime de la misère sociale, qui a contribué à provoquer son état de misère physiologique, est plutôt un lymphatique et un scrofuleux. Et fréquemment l'arthritisme s'associe à un moindre degré chez lui que la scrofule pour constituer les aptitudes morbides de son organisme. Ce qui ne veut pas dire cependant exclusivement que pareil fait ne s'observe pas dans certaines classes aisées de la société où la consanguinité voulue des mariages ou bien le trop grand souci des préoccupations mondaines et de luxe ont fait négliger les soins à donner aux jeunes héritiers. Il est des éleveurs qui prennent souci de la santé de leurs animaux producteurs et de leurs étalons pour obtenir de bons et beaux produits. Pourquoi pas même chose pour les humains ? Cette coutume pour certaines familles n'entre aucunement en ligne de compte dans les mariages. Et c'est cependant par des croisements successifs et une hygiène appropriée qu'on pourrait avoir raison, dans une famille, de ces troubles morbides héréditaires.

En somme, quoique latents chez les jeunes héréditaires, les moindres phénomènes peuvent éclairer le clinicien sur ces tendances morbides, telles certaines dermatoses tenaces des nourrissons, qui ont, suivant l'expression de M. Comby, plus à tenir de la goutte du père ou de la migraine de la mère que du lait de la nourrice, certaines insomnies, terreurs nocturnes, sueurs profuses au premier sommeil, accès de colère violente, le spasme de la glotte dont nous avons parlé, spasmes musculaires, céphalalgies uricémiques décrites par Caussade, accès de fièvre pseudo-intermittente arthritique et qui sont des signes relativement fréquents d'arthritisme et de dénutrition précoce.

Ces jeunes malades sont amenés au spécialiste pour une insuffisance respiratoire due soit à une rhinite hypertrophique avec ou sans catarrhe nasal, soit à des végétations adénoïdes rhino-pharyngiennes ou à une simple hyperplasie du tissu lymphatique de l'anneau de Waldeyer. Des poussées subaiguës ou aiguës infectieuses de nature variée, alors plus intenses que lorsqu'il n'existe pas de symptômes rhino-pharyngiens, strepto-staphylococcie, pneumococcie, strepto-Lœffler, rougeole, scarlatine, se sont produites qui ont souvent endommagé l'oreille et le système cellulaire pétro-mastoïdien.

Souvent, plus simplement, en raison de la réputation considérable faite dans les familles au curettage de l'arrière-nez de ces

jeunes enfants, l'attention des parents s'est fixée sur une toux spasmodique, sur une susceptibilité spéciale aux laryngo-bronchites. Et ces mêmes familles sollicitent une intervention qui doit tout faire disparaître. On opère, ou si l'on résiste et si l'on refuse d'opérer, les parents s'adressent ailleurs, jusqu'à ce qu'ils aient obtenu l'opération libératrice, tant celle-ci a pris de prestige. Parfois, tout est bien ; un succès est obtenu. L'enfant subit l'amélioration recherchée, et l'organisme se développe favorablement. La croissance même est plus rapide. Mais parfois aussi, il faut en convenir, si l'on suit avec soin les malades, au lieu de les opérer sans jamais plus les revoir, rien ou à peu près rien n'est obtenu au point de vue de l'état général. Quant à l'état local, même chez certains enfants dont la santé générale semblait améliorée, survient une grippe rhino-pharyngienne et thoracique, une rougeole peu de temps après un curettage soigneux du naso-pharynx ; une otite se développe et parfois se complique. Ou bien la toux qui existait préalablement continue à se reproduire en dépit du traitement chirurgical.

Pour la respiration, il m'est possible d'apporter des faits curieux démontrant parfois un insuccès complet.

J'ai vu opérer, en 1887 ou 1888, étant assistant dans le service d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière, des enfants que je retrouve en ce moment, après plus de vingt ans, au Conservatoire national de musique avec une insuffisance évidente de la respiration vocale, même après la deuxième et la troisième année d'études d'art lyrique. J'estime cependant, sans craindre vraiment d'être contredit, que le travail vocal nécessité par le chant est, en vérité, peut-être la meilleure gymnastique respiratoire, stimulée par l'étude du développement de l'instinct rythmique et métrique, du sentiment plastique, de l'harmonie et de l'équilibre des mouvements, et la régularisation, en somme, des habitudes motrices.

Je crois bien que si rien n'a été obtenu au point de vue respiratoire chez ces malades-là, opérés en vingt ans trois ou quatre fois sans résultats pour quelques-uns, c'est qu'il n'y avait rien à espérer d'une intervention de ce genre.

Il y avait autre chose : un terrain mauvais non envisagé, non traité. L'organisme a, chez eux, été abandonné à une évolution héréditairement obligée vers des aptitudes morbides à peu près irrémédiables.

Il semble qu'il faille voir plus largement et regarder plus attentivement.

Il est remarquable de voir, ainsi que le fait remarquer M. Le Gendre, la goutte actuelle, sans perdre contact avec ses parentés morbides immuables : obésité, diabète, lithiase rénale, asthme, migraines, certaines formes de rhumatisme, prendre un aspect clinique spécial que cet auteur a bien mis en valeur.

Le goutteux actuel marche à grands pas vers l'artério-sclérose précoce avec l'insuffisance rénale et la néphrite artérielle ou l'hémorrhagie cérébrale qui le frappent très jeune, ou tout au moins vers des phénomènes nerveux du côté des grands organes splanchniques qu'on n'observait pas autrefois avec la même fréquence, phénomènes hystériques, neurasthéniques très spéciaux et qu'il faut savoir démasquer. La cause en est, sans aucun doute, une mauvaise hygiène du système nerveux, hygiène nerveuse mal organisée, consistant à surmener le cerveau et la moelle et à s'abstenir d'exercices physiques réguliers et de vie au grand air. Et cet état n'a guère été combattu que par le régime végétarien, l'excès d'eau ou *d'eaux alcalines* à outrance et le régime d'inanition en somme, très à la mode à l'heure actuelle. Autres temps, autres mœurs, autres formes morbides dans les maladies.

On n'observe plus guère l'accès franc aigu de goutte que chez les individus qui font des excès de table et de boissons généreuses, mais qui ont en même temps une existence active et vivent au grand air, tous gens pléthoriques, à visage coloré, à gros foie.

Et les enfants de l'époque actuelle subissent héréditairement, à n'en point douter, cet état de choses.

Les désordres de ces aspects de la goutte familiale actuelle, qui ont été bien résumés par Hugounenq, ont un retentissement sur la descendance. Et la cachexie alcaline dont des cliniciens du nom de Trousseau se firent l'apôtre, paraît reprendre ses droits. Les jeunes enfants qui nous occupent ont les urines hypoacides. Et l'on sait que l'hypoacidité résulte d'un manque d'équilibre entre les recettes de l'organisme et ses dépenses, celles-ci dépassant celles-là. Elle trouve sa source dans tout ce qui restreint l'alimentation, entraîne l'assimilation, augmente les oxydations. Quant aux conséquences, elles sont des plus sérieuses. La diminution de l'acidité normale du plasma rendant, en effet, la circulation plus active, exagère les combustions. Il en résulte une désassimilation d'une plus grande quantité d'albuminoïdes et parallèlement des phosphates qui leur étaient combinés. Nos jeunes malades ont de la phosphaturie d'abord, de l'hyperphosphatie ensuite, quand le sang et les cellules ne peuvent plus laisser échapper le peu de phosphates qui leur reste.

L'hypoacidité crée donc chez l'individu un état de déchéance organique pernicieux. C'est elle qui prépare le terrain aux infections.

Modifier avec méthode par le traitement général cette hypoacidité suivant les divers états cliniques, c'est constituer en un temps variable un terrain défectueux à l'évolution de certaines infections; et hyperacidifier le terrain durant quelque temps chez le jeune enfant, c'est le mettre dans les meilleures conditions possibles pour résister à ces infections.

C'est pourquoi j'adopte ce traitement général par la sérothérapie plus ou moins intensive à l'aide de l'acide phosphorique et du

sesquiphosphate de soude dans les maladies locales des premières voies respiratoires et digestives chez l'enfant.

Je crois n'avoir pas été précédé dans ce procédé thérapeutique pour les enfants du genre de ceux qui m'occupent.

J'ai ajouté parfois au cours du traitement la médication arsénicale. Toute sérothérapie, tout en provoquant aussi une hyperacidité défensive, provoque à un degré variable une hyperleucocytose avec ses conséquences favorables. L'eau de mer que j'ai expérimentée n'est point supérieure à l'eau salée, et les deux n'ont point d'action suffisante sur le taux acidimétrique de l'urine. Aucune sérothérapie jusqu'ici ne permet de modifier à souhait surtout chez le jeune arthritique les chiffres relatant le rapport azoturique et le rapport de l'acidité à la phosphatie, le taux acidimétrique de l'urine comme la sérothérapie méthodique phosphorique et sesquiphosphatée. Cette hyperacidification thérapeutique temporaire crée des conditions défavorables au développement de certaines associations bactériennes.

Cela n'est pas douteux lorsque, sans négliger aucunement le traitement local chirurgical ou médical, on voit par l'injection plus ou moins intensive d'acide phosphorique et de sesquiphosphate de soude, des infections rebelles localisées au niveau des voies respiratoires et digestives supérieures, otites ou oto-mastoïdites, trépanées ou non, des ozènes atrophiques chez l'enfant, se modifier favorablement et disparaître en un temps plus court, plus sûrement et plus complètement, que par le simple et unique traitement local.

Cette hyperacidification provoquée de l'organisme est-elle comparable dans son action défensive à l'acidité normale ou même à l'hyperacidité, qui existe chez l'arthritique, en supposant que ce soit grâce à elle que le goutteux héréditaire se trouve à l'abri de la tuberculose par exemple, à laquelle il résiste longtemps? Ce qui est vrai, c'est qu'il y a là un fait de clinique-thérapeutique acquis ; tout l'intérêt consiste à en rechercher, s'il est possible, l'explication physio-pathologique.

Je me promets de faire dans un prochain travail l'étude de médecine expérimentale qui pourrait peut-être expliquer avec plus de précision les résultats de thérapeutique clinique désormais nettement acquis chez nos jeunes malades : phénomènes intimes du changement de nature moléculaire des tissus, ou tout au moins la façon dont le système nerveux préside à ce métabolisme intracellulaire chez ces mêmes malades d'un genre si répandu.

J'ai joint parfois au traitement institué la sérothérapie antitoxique staphylo et streptococcique, sans résultat nettement déterminé.

GLIOME KYSTIQUE DU CERVELET

PAR

MM. LESNÉ ET ROY.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS, 18 FÉVRIER 1908.

Le 28 décembre 1907 entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Moizard, une enfant, A. G.., âgée de sept ans, que ses parents amènent pour une céphalée persistante et des troubles de la démarche.

Née à terme, nourrie au biberon, l'enfant a commencé à marcher à quinze mois, et, à part une bronchite à l'âge de six ans, n'a jamais été malade. Ses père et mère sont bien portants ; pas de syphilis ni de tuberculose dans les antécédents.

Il y a huit mois l'enfant commence à se plaindre d'une douleur frontale, fixe, discontinue, présentant des paroxysmes au milieu desquels ont lieu des vomissements, qui se font avec des efforts, nausées, et ne présentent pas les caractères de vomissements d'origine cérébrale. Ces paroxysmes se répètent tous les deux ou trois jours, apparaissent à n'importe quelle heure de la journée, et persistent tout le jour. Ils semblent disparaître la nuit, car l'enfant a toujours bien dormi.

Depuis trois mois l'enfant présente des troubles de la marche, et a de la difficulté pour prendre les objets ; les parents disent que la petite malade marche parfois comme si elle était ivre. Ces troubles augmentent progressivement jusqu'à l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

A ce moment la malade, qui a l'air fatigué et triste, se plaint d'une douleur de tête, siégeant au front, fixe, sans paroxysmes.

Pendant la marche les pieds tendent à se mettre en varus équin, ce qui gêne la propulsion ; mais il n'y a pas d'ataxie des membres inférieurs. La démarche est nettement ébrieuse avec tendance à tomber à droite.

Pendant l'occlusion des yeux, surtout si les talons sont réunis, il y a des oscillations, et la chute se produit encore à droite. Il en est de même si, pendant la marche, on fait faire volte-face à l'enfant.

Les mouvements manquent de précision, et dans les gestes on remarque du tremblement intentionnel, surtout à droite. La main gauche plane avant de saisir les objets.

Quand on dit à l'enfant couchée de s'asseoir, sans s'aider des mains, on observe, du côté droit, de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin. Ce phénomène est d'ailleurs assez peu accentué.

Le réflexe rotulien est diminué à gauche.

A droite existe le phénomène des orteils.

La sensibilité est intacte dans ses différents modes. Les réflexes cutanés sont normaux.

Les yeux ne présentent rien de particulier au premier abord ; pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, les réflexes pupillaires sont normaux ; le réflexe cornéen est normal à gauche, diminué à droite. Mais à l'ophtalmoscope on constate de la stase papillaire très accusée avec légère prédominance à droite.

L'ouïe est normale ; il n'y a pas d'écoulement d'oreille.

Le réflexe pharyngé est diminué.

Le cœur, les poumons et les autres organes ne présentent rien de spécial.

En présence de ces symptômes on porte le diagnostic de tumeur du cervelet, siégeant probablement dans l'hémisphère droit. On fait des réserves sur la nature de la tumeur en éliminant cependant l'abcès cérébelleux (il n'y a ni fièvre, ni signes otitiques) et la syphilis, rare du reste, dont il n'existe aucun stigmate ; on pense plutôt à un tubercule à cause de la fréquence de cette tumeur chez l'enfant.

2 *janvier*. — L'enfant a mal dormi. Céphalée frontale pendant toute la nuit, vomissements abondants le matin ; torpeur.

6. — Ponction lombaire qui donne une lymphocytose très discrète ; quelques rares lymphocytes, 1 ou 2 par champ, cette ponction n'améliore pas les phénomènes douloureux ; le liquide enlevé, 20 centimètres cubes environ, sort facilement sans grande hypertension.

7. — Au matin, mort presque subite sans convulsions.

L'*autopsie* est pratiquée le 8 janvier.

Le cœur, la rate, les reins, le foie sont normaux.

Les poumons ne contiennent pas trace de tuberculose. Les ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques sont absolument sains.

L'encéphale est hypertrophié et pèse 1.475 grammes ; il n'y a pas d'adhérences méningées ; le tissu cérébral est mou ; les ventricules sont distendus par le liquide céphalo-rachidien qui jaillit par la tranche de section de l'hypophyse.

Les hémisphères cérébraux ne présentent aucune lésion à la coupe, sauf de la distension des ventricules latéraux.

Le cervelet a un lobe droit doublé de volume ; ce dernier est manifestement fluctuant, et offre au niveau de la partie postérieure de sa circonférence, une portion semi-transparente, où la fluctuation atteint son maximum.

Après durcissement au formol, on ouvre le cervelet et on trouve, occupant tout le lobe droit et dépassant la ligne médiane de 3 centimètres, un kyste contenant 45 centimètres cubes d'un liquide jaune verdâtre, tenant en suspension des flocons rougeâtres d'apparence fibrineuse. L'analyse chimique de ce liquide donne les résultats suivants :

Réaction.	neutre au tournesol
Densité.	1.023
Chlorures	1 gr. 06 0/0
Albumine	8 gr. 0/0
Albumoses.	néant
Sucre.	néant
Pigments biliaires	néant

La centrifugation du liquide laisse un abondant dépôt formé presque uniquement d'hématies. Il n'y a pas de crochets d'échinocoque.

La paroi du kyste est jaunâtre et forme des séries de plis ; elle est peu épaisse, mais résistante. Sur sa face externe elle est blanchâtre. Au niveau de la partie la plus postérieure du kyste, la paroi porte un mamelon qui ressemble à une framboise comme forme, couleur et dimensions.

L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'un sarcome névroglique avec un réticulum de fibrilles peu colorables, à l'intérieur duquel on voit quelques cellules en araignées et de nombreux noyaux.

Cette observation nous a paru intéressante à relater à cause de la rareté des gliomes kystiques ; de plus, la mort, suivant de près la ponction lombaire, fait exceptionnel, et cependant déjà signalé par certains auteurs, doit rendre le médecin très réservé au sujet de cette intervention au cours des tumeurs cérébrales.

PRESSION ARTÉRIELLE DANS LA SCARLATINE DE L'ENFANT

PAR

NOBÉCOURT et L. TIXIER.

Travail du service du professeur Hutinel

PRÉSENTÉ A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS, LE 17 MARS 1908.

Nous avons étudié la pression artérielle à l'aide du sphygmomanomètre de Potain et avec sa technique chez 33 malades âgés de deux à seize ans, garçons et filles (1).

I. *Evolution de la pression artérielle pendant le premier septenaire.* — Chez 30 enfants la pression a pu être prise dès les 3 premiers jours : chez 15 d'entre eux, elle était plus faible au 8e jour qu'au moment de l'entrée, la différence en moins variant entre 1 et 5 cm. 3/4 de mercure ; chez 11, elle est demeurée sensiblement

(1) Les observations seront publiées dans un prochain numéro du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

stationnaire ; chez 4 seulement, elle était un peu plus élevée au 8e jour (1 cm. 1/2).

II. *Evolution de la pression artérielle pendant le deuxième septenaire.* — Sur 32 cas, 15 fois la pression est restée la même. 13 fois elle s'est abaissée de 1 centimètre à 1 cm. 3/4 ; 4 fois elle s'est légèrement accrue de 1 centimètre.

III. *Evolution à partir du seizième jour.* — Chez 27 enfants, la pression du 16e jour a été comparée à la pression maxima trouvée entre le 30e et le 40e jour, alors que l'état pouvait être considéré comme normal : 18 d'entre eux avaient une pression plus élevée à la fin de la maladie (de 1 cm. à 3 cm. 1/2) ; 8 n'avaient pas de changement ; 1 seul avait une pression légèrement plus faible (1 cm. 1/2).

L'étude de la courbe des pressions, dans son ensemble, pendant toute la durée de la maladie, montre que le plus habituellement la pression s'abaisse depuis le début jusque vers le 16e jour (23 fois sur 30), que plus rarement elle reste stationnaire, qu'exceptionnellement elle s'élève. A partir du 16e jour, le plus souvent elle s'élève de nouveau (18 fois sur 27) ; les autres fois elle demeure stationnaire.

Des régimes variés (lacté, chloruré, déchloruré), la forme clinique, une albuminurie légère, diverses complications telles que le rhumatisme, les otites, les vulvo-vaginites avec ou sans réaction péritonéale, n'ont pas eu d'influence appréciable.

La scarlatine influence donc la pression artérielle. Il est toujours difficile de dire si cette maladie a une action hypertensive, car chez l'enfant la pression varie non seulement suivant l'âge, mais encore avec chaque sujet pour un âge donné. Néanmoins, en comparant les pressions du début et les pressions terminales, on constate que sur 27 observations, 10 fois la pression était plus élevée au début (de 1 à 5 cm.) ; 12 fois elle était la même, et 5 fois elle était moindre (de 1 à 2 cm.).

LA THERMOTHÉRAPIE LOCALISÉE (MÉTHODE DE BIER) DANS LES DOULEURS DE CROISSANCE REBELLES

PAR LE

Dr ROCHER

Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux (1).

On est encore mal fixé sur la nature exacte des douleurs de croissance. Pour les uns, elles seraient le degré le plus atténué de phénomènes ostéomyélitiques ; lors de la crise de la puberté, au

(1) Communication faite à la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Bordeaux, le 28 janvier 1908.

moment où la croissance présente une suractivité manifeste, les phénomènes congestifs créés par une infection minime seraient la cause de ces douleurs juxta-articulaires. Pour d'autres, et nous nous rangeons à leur avis, ces douleurs traduiraient non point un état pathologique, mais un état anormal dans le processus de l'ossification ; cet état douloureux serait comme le cri d'alarme, l'appel au secours (SPRING) de l'organe dont les ressources nutritives sont en défaut, ou dont l'activité non refrénée peut le conduire, par le fait d'un surmenage plus ou moins prolongé, à un état de moindre résistance. Cette conception nous paraît d'autant plus probable que souvent, dans l'interrogatoire des enfants atteints d'ostéomyélite, nous avons noté que, depuis un temps variable avant le début brusque de l'infection osseuse, ils souffraient par intermittence, vaguement ou d'une façon assez aiguë, de la région où l'infection s'est localisée.

Ces conditions ne se réalisent-elles pas d'une façon toute semblable dans le cas de la mamelle ? Chez le nouveau-né, l'état douloureux et congestif, lié exclusivement au développement de la glande, ne précède-t-il pas plus souvent son infection ? L'état douloureux d'une région juxta-épiphysaire ne signifie donc pas forcément infection atténuée ; cependant nous reconnaissons que ces douleurs de croissance, *douleurs de besoin nutritif* ou *douleurs de suractivité organique*, pour nous servir de la division étiologique de GERDY, sont souvent le signe avertisseur d'un danger imminent : l'ostéomyélite.

Quelques distinctions s'imposent parmi les douleurs dites de croissance. Les unes, ostéalgies infectieuses ou pseudo-rhumatismales (consécutives aux fièvres éruptives, à toute toxi-infection, particulièrement à la fièvre typhoïde), ostéalgies rhumatismales pures (si toutefois elles existent), ostéalgies de l'ostéomyélite chronique d'emblée et de l'ostéomyélite atténuée, n'ont rien à faire avec celles que nous étudions en ce moment : ce sont des *douleurs osseuses survenues pendant la croissance*, favorisées dans leur développement par l'âge du sujet, mais non liées directement au processus de la croissance osseuse. Les autres, au contraire, *vraies douleurs osseuses de la croissance*, ne relèvent nullement du facteur infection ; elles sont tout entières sous la dépendance du travail de formation osseuse.

Celui-ci, pas plus que l'évolution si active que subissent l'appareil génital et les glandes mammaires, pas plus que les transformations si profondes que subit l'organisme pendant la grossesse, ne détermine de la fièvre. Pour BARBILLON, dont nous partageons les idées, la fièvre de croissance n'existe pas en tant qu'entité morbide. Bien que nous connaissions la fièvre aseptique, les faits que l'on a groupés sous le chef de *fièvre de croissance* sont dus à des causes multiples ; les uns sont des états fébriles plus ou moins nettement caractérisés (fièvres éruptives, infection rhino-pharyn-

gée, infection gastro-intestinale, fièvre de surmenage, etc.) ; les autres sont des formes atténuées de l'ostéomyélite aiguë. Les douleurs épiphysaires peuvent s'observer, en effet, chez les jeunes sujets, dans tous les états fébriles, quels qu'ils soient ; l'accroissement notable de la taille peut survenir pendant ou à la suite de toutes les maladies de l'enfance et de l'adolescence.

Ce qui rapproche donc ces deux grands types de douleurs dites de croissance et a permis leur confusion, c'est que, soit que la congestion irritative de la zone juxta-épiphysaire soit due à une poussée de croissance, soit qu'elle soit due à une toxi-infection quelconque, dans les deux cas on note des douleurs juxta-articulaires et un allongement plus rapide du squelette.

On est très peu renseigné sur les modifications histologiques du tissu osseux en rapport avec les douleurs vraies de croissance; très probablement elles consistent en une hyperémie de la moelle osseuse, comme le fait a été constaté au cours de quelques trépanations.

Si, le plus souvent, ces ostéalgies sont de courte durée et peu intenses, gênent à peine le fonctionnement du membre intéressé et cèdent rapidement à une thérapeutique facile et anodine (enveloppements chauds, bains chauds, liniment calmant et surtout repos), parfois elles sont tenaces, vives, gênent le membre dans l'exercice de ses fonctions, à tel point que le sujet devient un véritable impotent, ne pouvant pas ou à peine écrire, s'habiller, manger ou marcher. Ces cas sont quelquefois rebelles à tout traitement local. Devant la persistance des douleurs, l'inquiétude d'un mal plus grave gagne l'esprit de la famille et souvent celui du médecin : le spectre de la tuberculose apparaît. Quel chirurgien d'enfant ne sait combien est difficile le diagnostic différentiel entre les douleurs d'une coxalgie au début et des douleurs de croissance de la hanche ? Dans le lot important d'enfants qui défilent aux consultations des hôpitaux, la sélection se fait souvent d'elle-même ; au bout de quinze jours, trois semaines ou un mois de repos, la douleur de croissance s'est évanouie en général, tandis que le point douloureux de la tuberculose osseuse persiste. Si l'examen clinique n'a pas suffisamment éclairé notre jugement, et si le doute persiste, on devra recourir, avec grand bénéfice, au radio-diagnostic et à l'ophtalmo-réaction ou à la cuti-réaction.

Mais toute cause d'erreur étant rejetée, on se trouve en présence de douleurs vraies de croissances rebelles, intenses, rendant le sujet impotent : que faire alors ? Les auteurs parlent de saignée osseuse ; cette thérapeutique peu usitée, quoique rationnelle, si l'on admet comme substratum de l'affection une ostéite congestive aseptique, a donné certains bons résultats. Notre collègue le Dr COURTIN en rapportait, il y a quelques jours, un exemple intéressant, à la Société de Médecine de Bordeaux (24 janvier 1908).

Cependant, en étudiant de près cette question, il nous a semblé qu'avant d'en arriver à cette thérapeutique qui, toutefois, sous le couvert de l'asepsie, ne présente pas la moindre gravité, on pourrait employer avec profit les *bains d'air chaud à haute thermalité*, appliqués suivant la méthode de Bier.

Ce n'est point au hasard que nous avons usé de cette médication, car nous connaissions les effets généraux de la chaleur et de l'hyperémie active sur la nutrition des tissus (Heymann).

Sur certains tissus adultes, l'hyperémie a une action hypertrophiante ; elle occasionne une augmentation de la croissance des poils, un épaississement de l'épiderme.

Bidder ayant produit l'hyperémie artérielle dans une moitié de la tête d'un lapin par section du sympathique, aurait vu l'oreille du côté correspondant devenir plus large et plus longue. Stirling confirme le fait.

Penzo, ayant exposé chez des lapins une oreille à une température de 37 à 38°, tandis que l'autre oreille était maintenue à une température de 10° à 12°, vit dans tous les cas l'oreille hyperémiée par la chaleur grandir dans des proportions notables par rapport à l'oreille hyperémiée par le froid.

Weber, Snellen trouvent que la section du sympathique active le processus de la cicatrisation des plaies.

Liek, dans un travail récent, reprenant les expériences de ses prédécesseurs, en confirme pleinement les résultats, à savoir l'action nettement favorable de l'hyperémie sur la prolifération des tissus en activité.

Penzo, en 1895, vit nettement l'action favorisante de la chaleur. Ayant fracturé les deux cubitus d'un lapin, il exposa l'une des fractures à la chaleur, l'autre au froid. La différence fut excessivement grande : tandis que du côté refroidi, on remarquait à peine, au bout de sept à huit jours, un début de régénération, la fracture était presque consolidée par un cal du côté réchauffé.

Il semble donc évident que la chaleur favorise la régénération des tissus, influe sur la nutrition et la croissance physiologique des organes ; en conséquence, il était logique de l'appliquer au traitement des douleurs de croissance rebelles, étant données les idées pathogéniques que nous avons exposées. Nous avons eu déjà l'occasion d'employer cette méthode sur deux enfants, frère et sœur, tous deux atteints depuis longtemps de douleurs de croissance. La jeune fille notamment, âgée de quinze ans, en période active de croissance, se plaignait depuis plus d'un mois de douleurs dans le genou gauche. Elles gênaient la patiente à tel point qu'elle boitait beaucoup, ne pouvait se mettre à genoux et faire une marche de courte durée. L'impotence augmenta progressivement, on était obligé de la porter pour la conduire d'une pièce à l'autre. Ni rougeur, ni œdème ; cependant on nota à une certaine période un peu d'hydarthrose. Pas de points douloureux

précis ; vague endolorissement de toute la région, plus accentué au niveau des régions bulbaires fémorale et tibiale.

Divers traitements furent essayés sans résultat appréciable : repos, compresses d'eau chaude, stase veineuse d'après la méthode de Bier, douches chaudes. Nous soumîmes alors ce genou à un bain d'air chaud, d'une demi-heure de durée, à 100° (au sommet de la caisse), au moyen de notre appareil thermothérapique dont on verra la description et les dessins dans la thèse du Dr Heymann (janv. 1908, Bordeaux). Cette première séance eut pour effet la cessation complète de toute douleur et de toute impotence : le résultat fut si rapide qu'en partant de chez nous elle descendait l'escalier et se mettait à genoux aussi facilement que si elle n'avait jamais rien eu. Le surlendemain, deuxième séance d'air chaud afin de maintenir cet état de guérison si promptement obtenu.

Une quinzaine de jours plus tard, douleurs de croissance dans l'épaule droite, gênant la malade au point de l'obliger à tenir son bras en écharpe et d'empêcher en grande partie les mouvements du membre.

Cet état d'impotence et de douleur persistant malgré le repos, les applications chaudes, les liniments calmants et le massage léger, nous la soumîmes, au bout de dix jours, à une séance d'air chaud à 100° (sommet de la caisse) ; durée : demi-heure. Au sortir de la caisse, cessation immédiate et absolue de toute douleur et de toute impotence. Deux jours après, deuxième séance d'air chaud au niveau de l'épaule : la guérison se maintient complète depuis ce temps.

Mais il était à prévoir, pour certaines raisons et surtout étant donnée la longueur de cette période de croissance osseuse, que cette thérapeutique ne pourrait avoir en tout cas une action curative et préventive définitive. Que les bains d'air chaud, au moyen d'une ou deux séances, fassent disparaître complètement la congestion osseuse, survenue accidentellement par le fait d'une suractivité de croissance passagère, cela est possible ; mais il faut également admettre que ce trouble survenu dans l'ossification et qui se traduit par de l'ostéite hyperémique aseptique, puisse persister plus ou moins longtemps (quoique étant très modifié par cette thérapeutique), que les effets si rapides de bains d'air chaud sur les douleurs de croissance puissent s'épuiser plus ou moins rapidement et qu'il faille, par conséquent, les appliquer d'une façon suivie ou en se guidant sur la réapparition des douleurs.

C'est ce que nous avons été amené à faire pour le genou de la jeune fille dont nous parlions tout à l'heure, et de nouveau, comme la première fois, une seule séance a fait disparaître l'état de douleur et d'impotence qui était réapparu depuis huit jours, deux mois après le premier traitement.

Nous terminons là cette note, publiée peut-être prématurément,

étant donné le peu de documents que nous possédons sur les effets de la thermothérapie dans les douleurs de croissance. Ce traitement rationnel, facile à appliquer, ne présentant aucune gravité en des mains expertes, s'annonce à nous comme devant donner d'excellents résultats dans les ostéalgies rebelles de croissance.

THÉRAPEUTIQUE

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LES TRANSPLANTATIONS MUSCULAIRES ET TENDINEUSES

PAR LE

Dr Louis MENCIÈRE

(de Reims).

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1907 (1).

Il suffirait de feuilleter les comptes rendus de notre association pour comprendre toute l'émotion que j'ai éprouvée en entendant, il y a un instant, les maîtres de l'orthopédie allemande venant ici apporter l'appui de leur longue expérience en faveur de méthodes que je défends moi-même à cette tribune, depuis bientôt dix années, parfois avec l'âpreté que vous savez. J'ai pratiqué 260 opérations diverses pour difformités d'origine paralytique. Ces 260 opérations portent sur 78 sujets : c'est vous dire que je considère que ce qui importe dans la technique, c'est le choix judicieux et la combinaison du plan d'attaque pour un cas déterminé, ainsi que la multiplicité de l'action opératoire pour un même cas. Le résultat ne dépend pas plus d'une greffe que d'une résection modelante ou d'une ténotomie. C'est l'ensemble, combinaison des procédés, qui détermine le résultat. Toujours les lésions sont multiples, toujours les interventions doivent répondre à cette multiplicité. Vouloir remédier à une orientation vicieuse d'une surface articulaire, à la distension d'un ligament ou d'une capsule articulaires par une greffe seule, c'est méconnaître le but même de la greffe tendineuse qui ne peut réparer que l'élément muscle... La rendre reponsable en pareil cas d'un insuccès, ce que beaucoup ont fait, n'est pas plus logique.

Mes résultats sont publiés dans plusieurs mémoires (2) parus

(1) Etraits du Congrès Français de Chirurgie, 20e session, Paris, 1907). (Félix Alcan, éditeur.)

(2) Épaule bote paralytique, *XVe Congrès de Chirurgie*, octobre 1902 ; Main bote paralytique, *XVIe Congrès de Chirurgie*, octobre 1903 ; Interventions chirurgicales orthopédiques dans les cas de paraplégie spasmodique (Maladie de Little), *IVe Congrès de Pédiatrie, de Rouen*, avril 1904. Contribution à l'étude des opérations chirurgicales applicables aux difformités et déviations d'origine paralytique, *XVIIIe Congrès de Chir.*, octobre 1905 ; De la cure des

dans les comptes rendus de différents congrès, 1902, 1903, 1904, 1905. L'*Association française pour l'avancement des sciences* publiera les légendes de 70 projections, montrant des malades avant et après l'opération, et qui ont fait l'objet de ma communication au *Congrès de Reims* (1er août 1907).

Un certain nombre de mes collègues de l'Association française pour l'avancement des sciences ont pu eux-mêmes, à ma clinique, examiner plusieurs cas traités.

Ces résultats sont des plus encourageants.

Je considère que :

10 p. 100 des cas sont incurables, et, bien entendu, aucun traitement ne doit leur être proposé ;

70 p. 100 sont ou guérissables ou améliorables dans une proportion voisine d'une guérison ;

20 p. 100 des malades voient leur situation lamentable radicalement changée, sans que cependant on puisse les considérer comme normaux. Mais ce sont, par exemple, des culs-de-jatte qui arrivent à marcher ; des membres paralytiques qui abandonnent leur appareil orthopédique et qui se maintiennent en position rectifiée satisfaisante, capables d'affecter la plus grande partie de leurs fonctions.

54 p. 100 des malades sont atteints de paralysie infantile poliomyélite antérieure ;

15 p. 100 d'hémiplégie cérébrale infantile ;

25 p. 100 de paralysie spasmodique ou maladie de Little ;

6 p. 100 de paralysie d'origines diverses, mais toujours acquise.

Quant aux greffes, on ne doit pas leur demander, la plupart du temps, un retour absolu de la fonction ; on doit, de plus, ne pas hésiter à les combiner avec des interventions diverses, rendues nécessaires pour chaque cas particulier. Mais, en faisant retrouver une partie de la fonction, en maintenant le membre dans une direction anatomique, les greffes apportent une large contribution à la guérison, ou à une notable amélioration chez de pauvres infirmes classés dans la catégorie des incurables et surtout des « inaméliorables » que l'on se contente de traîner, sans espoir, de ville d'eaux en ville d'eaux.

Mes statistiques portent environ sur 75 cas de greffes qui peuvent se répartir ainsi : 30 greffes actives ; 30 passives ; 15 activo-passives.

déviations paralytiques, *Société médicale de Reims*, 1905, *Archives provinciales de Chirurgie*, janv. 1906 ; Recherches expérimentales sur la création de tendons artificiels ; application chez l'homme, *Congrès de Lyon*, A. F. A. S., août 1906, *Archives provinciales de Chirurgie*, août 1906, *Province médicale*, 21 nov., 1906 ; Résultat des greffes musculo-tendineuses et des interventions chirurgicales orthopédiques dans les difformités d'ordre paralytique, *Congrès de Reims*, A. F. A. S., août 1907, *Arch. prov. de Chir*, août 1907.

Par greffes actives, je n'entends pas des greffes donnant l'intégralité du mouvement, mais une partie de ce mouvement. Elles forment une sangle vivante, empêchant la récidive et capable d'un certain degré de mouvement actif.

Exemples :

Greffe d'une portion du tendon d'Achille sur le long péronier latéral pour corriger le varus. Je possède plusieurs cas très démonstratifs. J'ai vu tout récemment un enfant, F. L..., opéré depuis quatre ans et demi, et chez qui le résultat de cette greffe est absolument évident.

On voit le tendon qui se soulève sous la peau, attiré par la greffe.

La greffe, au niveau du quadriceps fémoral, me donne partie du mouvement et surtout fixation de la rotule, qui est attirée en haut et fait fonction d'une attelle antérieure active quand le pied pose à terre, le membre devenant alors un pilon rigide pour la marche. Et, ici, je ne parle pas des cas signalés par M. Kirmisson, malades marchant assez bien, avant d'être opérés, quoique paralysés. Je fais allusion aux malades qui, avant opération, marchent mal, souvent même à l'aide d'un appareil, et qui, après traitement, marchent d'une façon satisfaisante.

Enfin j'ai plusieurs cas signalés pour main bote paralytique (1).

La greffe *passive* ne sert que de sangle pour donner de la solidité au membre et maintenir la bonne direction. Souvent l'*arthrodèse* lui est préférable.

La greffe *activo-passive* tient le milieu entre la greffe active et la greffe passive.

Mais il est un fait capital. Bien que la méthode soit excellente, (je lui dois de beaux succès), elle doit souvent être combinée. Et ici pas d'équivoque, les autres méthodes employées seules n'auraient rien donné, j'en ai maintes fois acquis la preuve.

Parfois, le mouvement donné par la greffe n'est pas physiologiquement identique au mouvement normal; mais il est un mouvement de remplacement. En voici un exemple :

L. D., garçon de 10 ans. — Paralysie complète du deltoïde. — Greffe du trapèze sur le deltoïde.

Une autre photographie montre le malade incapable de soulever l'épaule ; une autre après opération, exécutant convenablement l'élévation de l'épaule. Eh bien ! cette fonction s'exécute, partie dans l'articulation elle-même, et surtout grâce à un mouvement de bascule de l'omoplate. Ce n'est donc pas le mouvement physiologique de l'épaule. — Qu'importe ? — La greffe, et la greffe seule, provoque ce mouvement. Pour preuve, voici, en effet, un autre cas où il s'agit d'arthrodèse de l'épaule, et l'omoplate ne peut se soulever suffisamment pour

(1) *XVI*[e] *Congrès français de Chirurgie*, 1903 ; *XIV*[e] *Congrès français de Chirurgie*, 1906 ; *Congrès de Reims*, A. F. A. S., 1907.

faire exécuter un degré de mouvement notable au membre. Je n'entre pas ici dans la discussion du fait. J'aurai à étudier plus tard, et cela peut se calculer, quel est le rôle du peu de mouvement acquis par l'articulation, et comment l'angle formé avec le plan latéral du corps se multiplie grâce à l'action du mouvement complémentaire de l'omoplate. Mais, petit mouvement dans l'articulation, grand mouvement de bascule dans l'omoplate (dû au changement d'insertion du trapèze), tout cela est acquis du fait de la greffe. Telle est la chose importante. On pourrait ainsi multiplier les exemples.

Ne soyons donc ni trop enthousiastes, ni trop injustes pour les greffes tendineuses, et commençons par les bien pratiquer. C'est avec raison qu'un de vos rapporteurs, M. Gaudier, a bien voulu rappeler que j'avais jadis insisté sur la nécessité de greffer les muscles en tension (1).

« S'il s'agit de greffe, il faut obéir aux deux principes suivants, qui sont une cause d'échecs pour la plupart des opérateurs qui ne les observent pas : 1° greffer en tension ; 2° greffer solidement. Il faut que les tendons transplantés le soient sous une forte tension : sectionnez, par exemple, le biceps. Les bouts sectionnés s'écarteront de cinq centimètres, ce qui vous indique la tension sous laquelle ce muscle existe dans sa continuité. Pour qu'un muscle puisse se contracter, il faut donc qu'il soit sous une tension assez forte ; sinon, ses contractions portent à faux, le muscle cesse de se contracter et s'atrophie. Combien de greffes tendineuses ont été jugées inutiles, simplement parce que ce point de technique n'a pas été observé !

« Enfin il faut greffer solidement ! Je n'ai aucune confiance dans la greffe de deux tendons accolés l'un à l'autre et qui peuvent glisser.

« La greffe en fente par transfixion fait pénétrer le greffon dans le tendon greffé, le rive comme je l'ai expliqué sur ce tendon (2), et présente une solidité à toute épreuve. »

Enfin, ni l'un ni l'autre des rapporteurs n'ayant suffisamment, à mon sens, insisté sur le traitement post-opératoire, je me vois obligé de revenir sur ce sujet, auquel je tiens essentiellement et que je répète régulièrement dans chaque mémoire sans que jusqu'ici je puisse parvenir à faire suffisamment d'adeptes.

En chirurgie orthopédique, l'intervention n'est pas tout. A côté de l'opération, il y a son corollaire, bien souvent inconnu en chirurgie générale, mais indispensable en chirurgie spéciale : je veux parler du traitement post-opératoire et du dressage.

Je me suis longuement expliqué à ce sujet devant le *Congrès français de Chirurgie* de 1905 (3). La chose étant d'importance, je

(1) *Congrès français de Chirurgie*, 1905.
(2) Main bote paralytique, XVIe *Congrès de Paris*, 1903.
(3) *XVIIIe Congrès français de Chirurgie*, octobre 1905.

me permets de rappeler ce que je disais alors :... Il ne faut pas perdre de vue qu'en chirurgie orthopédique, quand l'intervention est pratiquée, la moitié de la besogne est seulement achevée.

« Le « mécanisme » rétabli, il reste à en faire marcher les différents rouages et les habituer à une marche régulière.

« Quand l'organe est réparé, la fonction ne dépend pas encore uniquement de lui, mais également du système nerveux central, qui, aussi bien que le membre, a besoin d'être rééduqué.

« Les muscles, les articulations, les membres qui ont fonctionné défectueusement ou qui sont demeurés inertes pendant des années manquent de vivacité. Le malade n'a plus l'aptitude cérébrale nécessaire aux mouvements, parfois compliqués, que nécessite une marche correcte, par exemple. Il y a, entre les mouvements musculaires et les centres nerveux, des rapports intimes tels, que la suppression ou le fonctionnement défectueux du travail de certains muscles entraîne l'atrophie de certaines parties du cerveau. L'aptitude cérébrale à la marche ou à la préhension des objets pourra d'autant mieux être rétablie que le système nerveux jouit d'une extraordinaire plasticité, et que ses diverses parties ont une tendance naturelle à se suppléer et à se compenser.

« Le principe de la rééducation motrice, qui s'applique à activer, à provoquer, à diriger, à perfectionner ce mécanisme naturel, est donc parfaitement légitime. »

Je suis complètement d'accord avec Contet quand il dit, dans son excellent opuscule sur les méthodes de rééducation, que ces méthodes reposent sur ce fait d'observation : que les images cérébrales ont un pouvoir moteur, et inversement, « que les attitudes sont susceptibles de réveiller, dans certaines conditions, les images correspondantes ».

C'est plaisir pour un chirurgien de se rencontrer sur un terrain commun avec Brissaud et Meige, dans leur mémoire sur : *La discipline psycho-motrice* (in *Archives générales de Médecine*, 1903) ; — Faure : *Rééducation dans le traitement des troubles du mouvement ;* — Faure et Frenkel : *Le traitement de l'ataxie par la rééducation* ; — Raymond : *Le traitement de l'incoordination motrice du tabes par la rééducation des muscles.*

Ce sont des principes analogues qui m'ont guidé dans ce que j'ai appelé le dressage méthodique en chirurgie orthopédique (1).

(1) Opération d'Ogston pour pied plat valgus douloureux invétéré. Confection d'une bottine plâtrée avec semelle en staffe. Utilité du traitement secondaire mécanothérapique et du dressage méthodique à la marche ; *XVe Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1902. — Main bote palmaire paralytique. Correction orthopédique et guérison fonctionnelle, *XVIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1903. — Contribution à l'étude des opérations chirurgicales orthopédiques applicables aux déviations et difformités d'origine paralytique, *XVIIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1905.

Les conditions dans lesquelles nous nous trouvons après la *réparation* chirurgicale d'une difformité d'origine paralytique ne sont pas exactement les mêmes que celles qui concernent un malade frappé d'ataxie, par exemple. Cela est vrai ; mais combien est grande l'analogie?

Ici encore, l'éducation des muscles du malade se fait sous la direction et par l'intermédiaire de l'encéphale. Elle suppose donc intactes les fonctions encéphaliques *conscience et volonté* qui président à cette éducation. Il ne faut donc pas que le malade présente des troubles intellectuels importants, et la rapidité des progrès est proportionnelle à la force d'attention et de persévérance qu'il présente. Les résultats seront d'autant meilleurs que le sujet sera placé dans de meilleures conditions de réussite.

N'est-ce pas le cas de faire pour lui ce que tous les maîtres de la clinique nerveuse préconisent pour les enfants arriérés? La maison spéciale, tant décriée par quelques-uns, simplement parce que les circonstances ne leur permettent pas d'en user, s'impose si l'on veut aboutir à un bon résultat. Ce traitement, qui demande une attention de tous les instants, une persévérance à toute épreuve, une patience inlassable et un ascendant incontestable sur le malade, ne peut être donné dans les familles.

Les habitudes du malade, son milieu, son entourage, la vue des objets qui lui sont familiers, tout rappelle au malade l'infirmité ancienne et le fonctionnement défectueux du membre atteint. Ce sont là vérités plus grandes encore quand il s'agit d'enfants.

Ainsi donc, s'il est souvent illogique de vouloir guérir une déviation paralytique par un traitement quelconque, sans intervention chirurgicale, aussi illogique est-il de négliger ce traitement secondaire après intervention. A l'heure actuelle, les malades atteints de déviations d'origine paralytique se trouvent dans cette situation bizarre : on les traite beaucoup trop longtemps avant d'intervenir chirurgicalement, et quand *le mécanisme est remis en place*, on cesse beaucoup trop tôt le traitement. Le massage, la mécanothérapie, le dressage, souvent impuissants avant intervention, deviennent indispensables après opération. La mécanothérapie assouplit les articulations, répare l'appareil musculaire. Elle aide le dressage ; mais ce n'est pas là le dressage proprement dit, tel que nous le concevons et l'avons appliqué à l'orthopédie chirurgicale.

Il est bon de commencer les exercices *passivement* dans les cas graves, de façon à réveiller la perception des sensations correspondant aux attitudes segmentaires (sensations de déplacement du membre, de nature des muscles contractés et de leur degré de contraction, de changements de rapports des surfaces articulaires... (toutes sensations qui, nous le savons, servent de base à la volonté pour adapter à un but déterminé les impul-

sions qu'elle projette sur les appareils contractiles de la périphérique. Ensuite on consolidera cette éducation et on éveillera les impulsions motrices elles-mêmes, en faisant exécuter les mêmes exercices *activement* par le malade, d'abord par imitation, pendant qu'on les effectuera devant lui, puis de mémoire.

« Enfin, on aura soin de ne changer d'exercice pour passer à un autre que lorsque le précédent aura pu être accompli au commandement, sans hésitation, et avec une correction suffisante. »

Un point essentiel, c'est de respecter la progression. Progression dans le traitement mécanothérapique (ici la chose est facile, grâce aux appareils gradués mathématiquement) ; progression dans le port des appareils orthopédiques temporaires, parfois nécessaires au début du traitement, par exemple : botte rigide, puis botte articulée avec muscles artificiels, botte articulée sans muscles, puis enfin suppression de l'appareil. Progression dans le dressage proprement dit, dressage qui ne doit pas se contenter de pratiques étroitement codifiées et systématisées, mais, au contraire, qui doit se mouler en quelque sorte sur chaque cas particulier : de là l'impossibilité de donner une formule complète, invariable, des exercices à employer. La *progression*, tout le secret du dressage est là : ne passer à un exercice nouveau que progressivement, et graduer ces exercices sous peine de recul.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Portion d'os de poulet inséré dans le larynx. — F.-A. Rose (1). — Il s'agit d'un morceau de bréchet de poulet mesurant un pouce de long sur un peu plus de 3/4 de pouce de large, avalé par une jeune fille de 19 ans, qui s'étrangla en avalant du bouillon. La voix était complètement perdue ; il y avait une certaine gêne, mais pas de douleur à la déglutition, ni toux, ni dyspnée, malgré le volume du corps étranger. L'os était situé dans le larynx, le bord supérieur pressant sur la paroi postérieure de l'organe au-dessus des cordes, et le bord supérieur contre la paroi antérieure de la trachée.

Tumeur enlevée du naso-pharynx quinze semaines après l'ablation de végétations adénoïdes. — E. Furniss Potter. — Il s'agit d'une

(1) Société royale de médecine de Londres, sect. de Laryngologie, 1er nov. 1907, *in* Archives internationales de laryngologie, ototogie et rhinologie, mars-avril 1908.

fillette de 11 ans, chez laquelle l'examen rhinoscopique postérieur bien fait avant l'ablation des végétations adénoïdes n'avait rien révélé d'anormal. L'enfant se plaignait de gêne de la déglutition et d'un léger saignement de la gorge. La choane gauche était obstruée par une masse sombre attachée à la paroi postérieure. Cette masse fut enlevée ; elle était dure, arrondie, en forme de grappe, enfermée dans une capsule et attachée par un pédicule à la paroi postérieure du naso-pharynx.

Robinson est d'avis qu'il s'agit d'un caillot adhérent à une portion d'adénoïdes incomplètement enlevées, lequel s'est partiellement organisé. L'examen histologique pratiqué par W. H. Kelson confirme cette opinion.

Mastoïdite gauche opérée, par Wagner (1). — Fillette de 12 ans, atteinte de mastoïdite consécutive à une otite moyenne aiguë.

A l'opération on trouva un abcès périsinusal.

L'évolution de la plaie fut normale.

Ce cas est curieux par l'état du fond de l'œil qu'on avait constaté.

Avant l'opération, il y avait des deux côtés une forte congestion des artères et des veines ; dans l'œil gauche, un commencement de papillite. Dans les 10 jours qui suivirent l'opération, les altérations du fond de l'œil s'accentuèrent beaucoup. Pendant que la congestion diminuait, la papillite augmentait toujours et atteignit le degré que nous pouvons voir encore, après 8 semaines, chez la patiente. Encore aujourd'hui il existe autour de la papille un fort œdème qui, dans sa périphérie, se détache brusquement des parties de la rétine demeurée normale. Il n'y avait pas d'autres signes de complication otogène.

Dans la littérature, on décrit souvent, dans les affections graves surtout, qu'il apparaît dans les abcès du cerveau ou les thromboses des sinus, de la congestion de la papille ou une papillite allant en augmentant ; il n'y a pas de cas de décrits comme celui que je viens de présenter.

Körner, à ce sujet, ramène cette observation énigmatique à une méningite séreuse ou un œdème du cerveau avec hyperhémie cérébrale.

Il ressort de ce cas qu'après l'opération, même en présence d'une augmentation des phénomènes papillaires, on ne doit pas procéder immédiatement à une deuxième opération, mais qu'il est mieux d'attendre jusqu'à l'apparition de nouveaux symptômes.

MÉDECINE INFANTILE

Deux cas de paralysie infantile avec participation du facial inférieur. — M. A. Acharda communiqué à la Société de Neurologie de Paris deux cas de paralysie infantile concernant, l'un un

(1) Société Berlinoise d'otologie, séance du 12 novembre 1907.

homme de trente-sept ans, l'autre une femme de cinquante-huit ans. Le premier est un exemple de la forme hémiplégique signalée par Dejerine et Huet ; le second atteint les deux membres inférieurs et un membre supérieur, et s'accompagne d'une atrophie musculaire et osseuse importante. Tous deux offrent cette particularité de présenter une paralysie faciale, et le premier, en outre, montre que l'hypoglosse est également atteint. On connaît quelques exemples de paralysie faciale dans la paralysie infantile (Béclère, Medin) ; mais il s'agit habituellement de cas récents et de paralysie périphérique. Ici, au contraire, la face n'est intéressée que dans sa partie inférieure, ce qui fait plutôt songer à une paralysie d'origine centrale.

La cystite des nourrissons. — E. Terrien (1). — La cystite du nourrisson fut longtemps regardée comme exceptionnelle ; peut-être serait-il plus exact de dire qu'elle passe fréquemment inaperçue. De fait, les douleurs, les troubles de la miction, les troubles fonctionnels enfin, qui, chez l'adulte, attirent d'emblée l'attention, sont ici difficilement appréciables ; et ce n'est guère que par l'examen direct des urines qu'il sera possible de reconnaître cette affection.

Après Escherich, Haushalter, Hutinel, le Dr Giuseppe Caccia vient, de nouveau, d'attirer l'attention sur cette question.

Il semble que le sexe féminin y soit tout particulièrement prédisposé.

Deux ordres de symptômes caractérisent cette affection : des symptômes fonctionnels et généraux d'interprétation souvent difficile, et des modifications urinaires qui, seules, permettent un diagnostic précis.

La *fièvre* est assez fréquente et revêt souvent le type intermittent. De plus, l'enfant est agité, se plaint constamment et semble souffrir manifestement. Cependant, comme les troubles digestifs ne sont pas rares en pareil cas, comme alors les cuisses sont fréquemment fléchies sur le bassin, on pense naturellement que ces cris et ces *souffrances* sont le fait de coliques intestinales.

Déjà, cependant, il serait possible, le plus souvent, de relever quelques troubles urinaires : les enfants se mouillent fréquemment, et cette *pollakiurie* témoigne déjà de l'irritabilité vésicale. Souvent même, chez les enfants plus âgés, et lorsque les douleurs de la miction sont effacées, celle-ci deviendra cause d'incontinence nocturne.

D'ailleurs, l'examen direct des urines suffit le plus souvent à lever tous les doutes : celles-ci, en effet, sont *uniformément troubles*, laissant au fond du vase un dépôt blanchâtre et floconneux. La réaction, néanmoins, est toujours acide dans le cas de cystite

(1) *Le Médecin praticien*, 14 avril 1908.

coli-bacillaire, comme l'a montré ESCHERICH. De plus, au microscope, on trouve un abondant sédiment de cellules épithéliales de la vessie, de cellules de pus, et parfois d'hématies.

Ces diverses manifestations cèdent, le plus souvent, rapidement, à l'emploi du traitement médical : bains chauds et helmitol ou uretropine (0,25 à 0,30 cent. par jour). On est rarement obligé d'en arriver aux lavages de la vessie.

Entérite et muqueuse nasale. — Le Dr Pierre BONNIER (1), dans 16 cas d'entérite chronique, a cautérisé systématiquement la face supérieure des cornets inférieurs. Dans 12 cas, disparition presque instantanée des troubles fonctionnels ; dans 1 cas résultat nul, dans 2 cas modification plus lente, dans 1 cas aggravation après chaque cautérisation. Toutes les améliorations se sont maintenues, quelques-unes depuis plus d'un an.

M. BONNIER apporte ensuite l'explication de ces résultats pratiques. Quand un organe est atteint par une inflammation ou un traumatisme quelconque, ses centres moteurs, sensitifs ou trophiques, sont profondément troublés, dans le sens de l'excitation ou de la sidération.

L'ébranlement de ces centres peut persister plus ou moins ; l'organe peut rester susceptible, devenir un point faible, lieu de moindre résistance. En raison de cette déséquilibration, une épine irritative minime peut entretenir l'irritabilité de la région par « énervement nucléaire ». Ces centres de défense organique sont bulbaires et sont touchés par une foule d'affections. Le trijumeau étale ses racines et ses noyaux sur toute la région bulbo-protubérantielle, et touche à presque tous les centres. Le trijumeau nasal se prête aux réflexes lointains : le froid aux pieds produit le catarrhe nasal et l'éternuement, et le coryza nous rend frileux sur tout le corps ; les vers intestinaux donnent des fourmillements dans le nez ; la grossesse, les périodes menstruelles, les lésions utérines, hépatiques, gastriques, rénales, intestinales, entraînent des modifications du facies ; l'asthme nasal, l'épilepsie nasale, etc., montrent encore que le trijumeau nasal peut offrir des prétextes aux énervements bulbaires généraux ou limités. Si l'on supprime cette épine nasale, on enlève le grain de poussière qui arrêtait la montre, et la fonction se rétablit dans son équilibre et sa régularité.

Chez tous les malades traités par M. BONNIER, l'entérite chronique datait de plusieurs années ; les améliorations se sont produites en quelques jours. Avec les troubles fonctionnels de l'intestin disparaissaient les phénomènes neurasthéniques ou hypochondriaques. Dans plusieurs cas, les malades n'avaient pas été prévenus du but de la cautérisation nasale, et par conséquent on

(1) Société de Biologie, 7 mars 1908.

peut faire abstraction de l'élément suggestif, qui du reste ne serait pas à dédaigner au besoin comme élément thérapeutique.

Rupture of the right bronchus by injury. (*Rupture traumatique de la bronche droite*). — COLIN KING (1). — Fille de quatre ans, qui a été renversée par une voiture. Crachement de sang, collapsus, hypothermie. Fracture des côtes de la cinquième à la huitième à gauche. Le 17 janvier, aggravation, accélération du pouls, fièvre, cyanose, pneumothorax à droite. Ponction évacuatrice avec tube plongeant dans l'eau stérilisée. Hémoptysie. Mort cinquante-cinq heures après l'accident.

A l'autopsie. — Poumon droit affaissé, sang dans la plèvre droite. Plèvre gauche intacte. Rupture complète de la bronche droite à 12 millimètres au-dessous de la bifurcation de la trachée. Les cinquième, sixième, septième, huitième côtes gauches sont fracturés, en arrière, sans déplacement, sans dilacération des parties voisines. Pas de fractures costales à droite. Pas d'autre lésion.

Abcès cérébral consécutif à la rougeole. — COLLET (2). — Un enfant est mort avec un tableau clinique ne rappelant pas la méningite ; pas d'otite. Il s'agit d'un abcès de tout le lobe frontal gauche. A l'autopsie, intégrité des oreilles, des sinus frontaux ; mais il y a du muco-pus dans les cellules ethmoïdales gauches.

Traumatisme curieux chez un enfant de trois ans, par OERTEL (3). — Il y a trois semaines, l'enfant s'était écrasé la tête en se prenant la tête entre une armoire et un rouleau à cylindrer le linge. Après l'accident, il y eut saignement immédiat du nez, de la bouche et de l'oreille droite ; en outre, une parésie faciale du côté gauche se montra aussitôt. Après 10 jours, l'enfant fut amené à la clinique d'otologie à fin d'examen. L'oreille gauche était en état normal, l'oreille droite était atteinte d'une forte suppuration. La membrane du tympan était intacte ; par contre, on arrivait avec la sonde, en arrière du conduit auditif externe, dans une fente osseuse d'où le pus s'échappait avec abondance. Il n'y avait ni fièvre, ni phénomènes méningitiques. La parésie faciale subsistait encore. A l'opération, on se trouvait en présence d'une mastoïdite produite par la fracture par compression de la corticale de la partie la plus inférieure de l'écaille et partie d'une de la mastoïde.

La ligne de fissure traversait la fente tympano-mastoïdienne et de là elle s'étendait à la suture mastoïdo-squameuse.

De l'extrémité supérieure de la suture partait une deuxième

(1) *The Brid. med. Journ.*, 25 mai 1907.
(2) *Lyon médical*, 12 juin 1907.
(3) Société Berlinoise d'otologie, séance du 12 novembre 1907.

fissure à travers la corticale dans l'antre, touchant presque la paroi postérieure et supérieure du conduit auditif.

L'esquille ainsi produite parut légèrement enfoncée ; on put la redresser facilement.

L'évolution ultérieure fut normale.

Un cas de surdité, à la suite d'une méningite cérébro-spinale. — Alt (1) présente un garçon de 15 ans, devenu complètement sourd à la suite d'une méningite cérébro-spinale. Le malade accuse, encore neuf mois après, des troubles de l'équilibre et des vertiges. L'excitabilité de l'appareil vestibulaire aux agents thermiques et à la rotation est augmentée. Par conséquent l'appareil vestibulaire, dans ce cas, n'a pas été lésé, ou, du moins, l'a été peu.

Alt parle ensuite de 41 cas de méningite cérébro-spinale, dans lesquels a été pratiqué l'examen de l'ouïe. Douze malades devinrent sourds ; parmi eux, 5 succombèrent et 7 guérirent. Parmi ces 7, 4 restèrent complètement sourds ; les 3 autres récupérèrent en partie l'audition. Un des malades complètement sourds, chez qui la fonction vestibulaire était totalement abolie, présente, plusieurs mois après, des troubles considérables de l'équilibre.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement de la scarlatine par le sérum de Moser. — Egis et Langowoy (2) aboutissent aux conclusions suivantes : 1. Dans les formes graves, les injections de sérum de Moser font baisser la mortalité de 47,4 à 16,1 p. 100. 2. Le sérum possède surtout une action antitoxique. 3. Son influence sur les complications de la scarlatine est négligeable. 4. Il doit être injecté au cours des trois premiers jours, et, dans les cas les plus graves, jusqu'au quatrième jour. 5. La température tombe d'autant plus brusquement que le sérum a été injecté plus tôt : dans les cas purs, elle tombe plus vite que dans les cas compliqués. 6. Tant qu'on ne pourra pas doser le sérum, il faut en injecter en une fois 200 centimètres cubes, sauf chez les tout jeunes enfants, où 100 à 150 centimètres cubes suffisent. 7. Le tempérament du cheval qui a fourni le sérum exerce une grosse influence sur la valeur du sérum et explique que, suivant les cas, il soit plus ou moins actif. 8. Dans les cas d'infection mixte (scarlatine et diphtérie), on pourrait, à la suite d'injection simultanée de sérum de Moser et de sérum antidiphtérique, observer les bons effets du premier, bien que cet effet soit un peu moindre que dans les formes pures.

(1) Société Autrichienne d'otologie, séance du 25 novembre 1907.
(2) *Jahrb. f. Kind.*, nov. 1907, p. 514-571.

9. Les injections prophylactiques, exécutées avec un matériel restreint, confirment les résultats de Moser. 10. Les inconvénients sont : la fréquence des accidents sériques et leur gravité.

Educazione della funzione vesicale par mezzo dell'opoterapia surrenale (*Education de la fonction vésicale par l'opothérapie surrénale*). — G. Zanoni, qui a publié des cas de guérison de l'incontinence d'urine par l'extrait surrénal (XV à LX gouttes deux fois par jour), revient sur cette question avec des faits nouveaux (134 cas, dont 66 guéris, 21 améliorés, 21 négatifs, 14 continents pendant la cure, 12 douteux). D'après lui, l'opothérapie surrénale dans l'incontinence essentielle d'urine remet la miction sous le contrôle de la volonté. L'âge le plus favorable est l'enfance. Médicament bien toléré, pas de trouble secondaire, amélioration de l'état général. Pas d'effets cumulatifs. L'opothérapie surrénale agirait réellement sur l'incontinence d'urine, et ses effets seraient durables. Il faut employer des doses fortes, et continuer longtemps. Ce remède est inoffensif. A part 4 ou 5 cas, où l'on nota de légères coliques, des nausées le matin, à jeun, le médicament fut toujours bien toléré.

Sourd-muet de onze ans dont l'ouïe semble s'améliorer, par L.-A. Lawrence (1). — L'enfant plutôt faible ne présentait aucune surdité à 3 ans. A 7 ans, sur la demande du maître d'école, il fut opéré de végétations adénoïdes, et on enleva les amygdales. A son retour chez lui après l'opération, il était complètement sourd et ne parlait plus. De 9 à 11 ans, il fut placé dans une école de sourds-muets parlants et commença à parler. Depuis l'an dernier il commence à entendre à nouveau. Il entend la voix haute tout près de l'oreille, mieux à gauche. Le Rinne est positif, le Weber est latéralisé à gauche. Il n'a jamais eu d'écoulement d'oreille.
S'agit-il d'hystérie infantile ?

Sténose du conduit auditif droit, par W.-H. Kelson (2). — La malade âgée de 17 ans, présente un méat auditif droit laissant passer une sonde sur une longueur d'un pouce ; par ce pertuis s'écoule un liquide jaunâtre. La mère dit que l'oreille a été très malade à la naissance, et qu'elle coule depuis ce moment. L'ouïe est très affaiblie de ce côté, la douche d'air semble faire passer de l'air dans une cavité, mais il ne ressort pas par le pertuis. Le côté gauche est normal.

L'ozène, par Perez (3). — D'après ses recherches, l'ozène est une maladie infectieuse. Elle frappe souvent des familles en-

(1) et (2) Société royale de médecine de Londres, 7 décembre 1907, in *Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*.
(3) Société Autrichienne d'otologie, séance du 25 novembre 1907.

tières. Le siège primordial du micoorganisme pathogène se trouve dans le nez du chien. La maladie se transmet, soit par les sécrétions provenant du chien, soit par la contagion d'individu à individu. PEREZ a réussi, à l'Institut Pasteur de Paris, à obtenir les micoorganismes de l'ozène en culture pure et à transmettre expérimentalement l'ozène au lapin.

Etat curieux des cordes vocales, par ALEXANDER (1). — Une malade est enrouée dès sa première enfance. Les cordes vocales sont, dans leur partie ligamenteuse, fendues en deux lèvres, une supérieure et une inférieure, et la partie déprimée entre les deux lèvres est de couleur grisâtre.

Sur l'ophtalmo-réaction de la tuberculose, par ROSEMBERG. — Dans deux cas de lupus du larynx, la réaction a été nettement positive; dans un cas de tuberculose laryngée, la réaction ne se produisit que sous l'influence d'une solution à 4 %.

Action combinée du traitement marin et de la cure chlorurée sodique dans la tuberculose ganglionnaire. — H. RICHARDIÈRE. — Le traitement marin est un syndrome thérapeutique à plusieurs éléments : climat, respiration continue de l'air marin, bains de mer, applications locales d'eau de mer, exposition prolongée au soleil, sur le sable, etc. Il faut la science du médecin pour savoir l'utilité de ces divers éléments.

Le traitement chloruré sodique est aussi très efficace. Tous deux augmentent la formation d'urée, diminuent la déminéralisation et l'acide urique. Les oxydations azotées subissent un ralentissement. Il y a donc intérêt à combiner ces deux traitements, les bains chlorurés sodiques devant remplacer les bains de mer.

La tuberculose pulmonaire comporte l'interdiction des bains de mer. Il n'en est pas de même de la tuberculose ganglionnaire, sauf chez les enfants de moins de trois ans. Les nerveux et les rhumatisants feront bien aussi de s'abstenir.

Les indications de l'association des deux médications résident dans une atonie se manifestant par anorexie, fatigue, anémie, dans une amélioration locale insuffisante due aux bains salins, dans une température estivale exagérée. En dehors de cela, d'ailleurs, les lésions se modifient mieux, l'état général se remonte plus vite.

Les applications d'eaux sont plus faciles avec le traitement chloruré sodique. Les effets de cette médication varient suivant la richesse de l'eau (prof. A. ROBIN). Il importe donc de pouvoir graduer l'eau, et aussi d'analyser les échanges organiques chez les malades soumis à ce traitement.

(1) Société de laryngologie de Berlin, séance du 13 octobre 1907.

Les eaux mères chlorurées sodiques sont précieuses.

A ce point de vue, Biarritz est très heureusement partagé ; et le climat de Biarritz, en particulier, très bien supporté par les tuberculeux ganglionnaires, est favorable à ce genre de malades.

BIBLIOGRAPHIE

Étude sur la coxalgie, par le Dr V. Ménard, chirurgien de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer, un volume gr. in-8°, de IX-438 pages, 208 figures dans le texte et 26 planches hors texte (Masson et Cie, éditeurs) . . . . **15 fr.**

Tous les médecins s'occupant quelque peu de chirurgie infantile connaissent le beau livre de V. Ménard sur le mal de Pott. L'auteur publie aujourd'hui le pendant de ce travail magistral en consacrant à la coxalgie un fort volume illustré de plus de 290 figures et de 27 planches radiographiques hors texte.

Ce livre est l'ouvrage français le plus documenté qui ait paru sur la tuberculose de la hanche ; il se divise en trois parties : 1° anatomie pathologique ; 2° étude clinique ; 3° traitement.

L'auteur passe en revue toutes les modalités si diverses de la coxalgie au point de vue anatomique et au point de vue des indications thérapeutiques. Il présente à la fin de son livre 26 épreuves radiographiques de bassins coxalgiques qui constituent des documents de tout premier ordre.

Dans le cours de son livre, le Dr Ménard s'attache à mettre en relief cette idée que la coxalgie est curable, mais que le traitement d'une coxalgie doit durer des années : « On peut affirmer qu'un nombre respectable de coxalgies guerissent intégralement avec conservation des surfaces articulaires et des mouvements normaux, si l'on a su mettre le traitement d'accord avec la marche et la durée de l'affection.

« A l'époque actuelle, ces guérisons heureuses, auxquelles on veut à peine croire, sont exceptionnelles, parce que le monde médical ne veut pas admettre la longue durée du mal et la nécessité de la longue durée du traitement.

ANNALES
DE
MÉDECINE ET CHIRURGIE
INFANTILES

Travail de la clinique du Professeur Baumel.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RESPIRATION CHEZ L'ENFANT

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA PNEUMOGRAPHIE

par le
Dr E. GAUJOUX
Ancien interne des hôpitaux
Chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de Montpellier.

Dans une note très substantielle publiée dans les comptes rendus de l'Académie des sciences (22 mai 1905), MM. Vallois et Pleig ont précisé, à la lumière de la méthode graphique, les divers caractères de la respiration physiologique du nouveau-né. De nombreuses et remarquables expériences, qu'il est regrettable de ne pas voir encore publiées *in extenso*, ont permis à ces auteurs d'énoncer les conclusions suivantes que nous croyons utile de rappeler au début même de ce travail :

« Le tracé de respiration du nouveau-né est remarquable avant tout par son *irrégularité* tout à fait physiologique et se manifeste à la fois au point de vue de la *fréquence*, de l'*amplitude* et du *rythme* respiratoires.

Fréquemment le niveau général de la courbe, au lieu d'être parfaitement horizontal, comme chez l'adulte, présente une série d'ondulations de plus grande amplitude auxquelles se superposent les ondulations de chaque respiration isolée, ce qui indiquerait que le volume du thorax est soumis à des variations autres que celles dues à chaque respiration prise à part (influence du péristaltisme gastro-intestinal, activité des centres respiratoires eux-mêmes.)

Sur certains tracés de respiration ample, les lignes de l'inspiration et de l'expiration elles-mêmes, au lieu d'être régulières comme chez l'adulte, sont brisées par endroits par de petites dentelures qui donneraient l'impression d'un manque de synchronisme des divers muscles respiratoires.

L'ampleur comparée de l'inspiration et de l'expiration peut

varier d'une façon très grande ; mais dans la majorité des cas il semble qu'on observe une inspiration égale comme durée à l'expiration.

La respiration est surtout abdominale.

Le sexe n'exerce aucune influence sur le caractère du graphique respiratoire du nouveau-né (1).

L'irrégularité respiratoire si prononcée que les auteurs soulignent chez le nouveau-né leur paraît avoir pour signification le manque d'habitude de cette fonction nouvelle qu'est, à la naissance, la respiration pulmonaire. Cette irrégularité s'expliquerait d'ailleurs par l'absence ou l'imperfection des actions régulatrices qui chez l'adulte président à l'entretien du rythme respiratoire.

Partant de ces conclusions si précises nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible au physiologiste comme au clinicien de suivre à l'aide de la méthode graphique les perfectionnements de la fonction respiratoire chez le nourrisson et l'enfant normaux, d'en étudier successivement les modifications physiologiques et pathologiques, enfin les anomalies. Nous rappelant le mot d'un penseur : « L'enfant est le père de l'homme », nous avons cru intéressant, dans cette étude de la respiration chez l'enfant, de marquer et de souligner d'abord les étapes normales de l'évolution vers le type adulte ; ensuite les anomalies de cette évolution.

En entreprenant ce travail nous n'avons d'ailleurs pas voulu nous placer, nous le répétons, à un point de vue purement physiologique.

Nous avons encore essayé de voir si les résultats obtenus par la simplification au maximum de la technique ne permettraient pas de faire rentrer la pneumographie dans la pratique médicale.

***

Si depuis les immortelles recherches de Laennec, l'étude méthodique de la respiration physiologique et pathologique de l'enfant a fait l'objet de nombreux travaux cliniques (2), et si l'on est, en somme, arrivé, à l'heure actuelle, à bien préciser les détails de son auscultation, il semble au contraire que le pourquoi et le comment de l'installation progressive de la fonction respiratoire n'aient pas encore donné lieu à des recherches suffisantes.

La respiration est une fonction complexe où des *phénomènes mécaniques* s'associent à des phénomènes *physicochimiques* pour produire finalement une absorption d'oxygène et une exhalation d'acide carbonique.

(1) Pour plus de détails, voir communic. précitée.

(2) Voir en particulier la thèse du docteur Sabatier, Montpellier, 1850, l'article relativement récent de Marfan, *Bulletin médical*, 1874.

La question des échanges gazeux et des phénomènes chimiques de la respiration humaine est aujourd'hui, semble-t-il, bien établie. Les recherches déjà anciennes de SCHNEPF, SMITH EDWARDS, ANDRAL et GAVARET, ont précisé l'influence de l'âge, du sexe, de la taille, enfin de l'activité physique sur la capacité vitale du poumon et l'intensité des échanges respiratoires. Aussi n'est-ce pas le point qui nous a intéressé.

Notre travail est consacré à l'étude exclusive des *phénomènes mécaniques de la respiration chez l'enfant* depuis les premiers jours jusqu'à la puberté (1).

Partant du connu, c'est-à-dire des données classiques établies par des hommes comme MAREY et Paul BERT, plus récemment VALLOIS et FLEIG, nous ne chercherons qu'à en préciser les conséquences. C'est ainsi, par exemple, que nous voyons sur nos tracés, par l'union plus harmonieuse des divers muscles respiratoires, s'installer progressivement chez l'enfant le *type respiratoire* de l'adulte; les garçons à 10, 12 ans, les fillettes un peu plus tard, prennent ainsi définitivement le caractère respiratoire de leur sexe.

Nous verrons de même les modifications apportées dans le mécanisme respiratoire par des maladies chroniques soit osseuses comme le rachitisme, soit pleuropulmonaires comme la pleurésie, la tuberculose, l'emphysème, soit enfin intestinales comme le gros ventre (2).

Nous préciserons enfin de notre mieux les causes et la pathogénie de ces modifications respiratoires ; et nous montrerons, chemin faisant, l'intérêt qu'il y a à conserver et comparer entre eux les tracés pneumographiques d'un même sujet ou de sujets différents.

A telle enseigne que notre travail mérite vraiment le titre que nous lui avons donné, et constitue bien réellement une contribution à l'étude physiologique et pathologique du mécanisme respiratoire chez le nourrisson et l'enfant.

*
* *

Quel est le plan que nous avons adopté ?

Dans un premier chapitre nous donnons les renseignements nécessaires sur la méthode de recherche que nous avons adoptée, sur son mode d'application habituel, sur les résultats généraux que nous pouvons attendre de la pneumographie.

(1) Nous avons fait toutes nos recherches expérimentales dans la clinique de notre maître, M. le professeur BAUMEL ; ses conseils comme ses encouragements nous furent précieux, et nous sommes heureux de l'en remercier ici.

(2) Nous ne pouvons évidemment songer à présenter les 500 tracés que nous avons recueillis depuis un an. Cette succession manquerait d'ailleurs absolument d'intérêt. Mais nous présenterons les plus typiques.

Dans le deuxième chapitre nous soulignons les divers caractères du type respiratoire du nourrisson à l'état de veille ou de sommeil ; nous précisons quelles sont chez lui les modifications apportées au type et au rythme respiratoire par l'athrepsie, les maladies dyspnéisantes.

L'enfant grandit ; nous montrons alors, d'après la série de nos tracés obtenus chez des enfants normaux d'âge et de sexe différent (de 1 à 14 ans), la tendance progressive au type et au rythme respiratoires de l'adulte. Parallèlement nous étudions les modifications apportées par les maladies aiguës ou chroniques de l'enfance, en particulier le rachitisme, la tuberculose et l'emphysème.

Dans une brève conclusion nous donnons le résumé de nos recherches et nous en apprécions les résultats cliniques.

*
* *

Instruments. — Technique. — La prise d'un tracé pneumographique exige 2 sortes d'appareils : d'une part un appareil récepteur qui, appliqué sur le thorax du sujet en expérience, reçoit à chaque oscillation thoracique une oscillation correspondante de sa tension intérieure ; d'autre part, un mécanisme enregistreur qui, après avoir, au besoin, accru ces modifications, les inscrit sur la feuille de papier enfumée que porte un cylindre métallique d'ailleurs animé d'une vitesse de rotation variable, mais déterminée (régulateur de Foucault) (généralement 3 vitesses).

Appareil récepteur. — C'est ce qu'on appelle le pneumographe. Pour nos expériences nous n'avons cru devoir employer ni l'appareil de MAREY, ni celui de LAULANIÉ, ni celui de Paul BERT, ni enfin ceux, plus récents, de M. le Dr GUINARD, de Mlle POMPILIAN (1), Il nous paraît en effet préférable et beaucoup plus simple, chez l'enfant dont le thorax est peu volumineux, d'avoir recours à l'application d'un double tambour qui, en somme, multiplie par 2 les résultats obtenus et permet ainsi déjà de les lire facilement. Nous avons donc eu recours tout simplement, comme l'ont fait VALLOIS et FLEIG, à l'explorateur du cœur de chien modèle de Ch. Verdin. Bien entendu, les 2 branches de l'appareil plus ou moins serrées par la vis étaient maintenues accolées contre le thorax ou l'abdomen par une bande étroite de tissu fort (2).

(1) *Presse médicale*, 1902.

(2) Un tel pneumographe nous semble permettre d'obtenir d'excellents tracés, même chez l'adulte.

On pourrait d'ailleurs, au besoin, faire construire un appareil de ce genre, mais un peu plus compliqué en ce sens que chaque branche porterait des fentes servant de glissières aux 2 axes des tambours explorateurs. Cet artifice de construction permettrait de rapprocher ou d'éloigner suffisamment les tambours de l'axe des branches et, par suite, de saisir des thorax de toutes dimensions (cardiographes D'ARSONVAL).

Comme *appareil enregistreur*, on peut sans doute se servir de n'importe quel *tambour à levier*. Nous avons préféré avoir recours au modèle du professeur CHAUVEAU qui a le gros avantage de pouvoir, toutes les fois qu'il y a lieu, par les variations de sa propre tension obtenues au moyen de la bielle, diminuer les oscillations des tambours pneumographiques.

Le *mouvement d'horlogerie* avec régulateur de Foucault, sur lequel *tourne la feuille enfermée* pour l'inscription, a été du modèle habituel à 3 vitesses.

Ceci dit, résumons rapidement notre technique. L'enfant est debout, assis ou allongé dans son lit, dans une salle bien chauffée, le thorax ou l'abdomen à découvert. Nous nous assurons que la feuille de papier noircie est bien en place sur le cylindre. Le ressort du mécanisme d'horlogerie est monté à fond. L'aiguille du tambour à levier est en contact presque suffisant avec la feuille de papier noirci. Après l'avoir vérifié nous pouvons appliquer le pneumographe sur le thorax ou l'abdomen de notre jeune sujet. Ceci fait, lorsque tout est bien en place, nous réunissons par un tube en caoutchouc le pneumographe et le tambour à levier. Dès ce moment les oscillations de la paroi thoracique ou abdominale se transmettent à l'aiguille du tambour inscripteur. Pendant que la respiration se régularise, nous mettons en contact absolu et suffisant le bout de l'aiguille avec la feuille de papier noirci ; alors seulement le cylindre sera mis en mouvement ; et pendant que la respiration s'inscrit, nous nous contentons de surveiller la pression régulière du stylet sur le papier noirci.

Lorsque nous avons voulu, chez un même sujet, obtenir l'inscription simultanée des ampliations thoraciques supérieures et inférieures par exemple, ou thoraciques bilatérales ou thoraciques et abdominales, nous n'avons fait que disposer en ces divers points 2 ou plusieurs pneumographes et un nombre égal de tambours inscripteurs (1). Les tracés s'inscrivent ainsi simultanément sur une même feuille de papier noirci.

On le voit, la technique est à la fois simple et précise ; avec un peu d'habitude les tracés pneumographiques encore appelés pneumogrammes s'obtiennent rapidement ; ils sont nets et parfaitement lisibles. Pour les conserver il suffira de les fixer avec de la teinture de benjoin.

Mais ces tracés, que peuvent-ils nous apprendre ? Y a-t-il avantage à les recueillir ?

Il est difficile de répondre ici d'une façon absolue ; pourtant un fait incontestable, c'est que, mise à part leur conservation possible, ils ont l'avantage de nous donner des indications précises sur la

(1) Bien prendre soin de les vérifier avant de s'en servir, et pour cela rechercher s'ils ne laissent pas échapper d'air par la membrane élastique ; ce serait une cause d'erreur importante.

fréquence et le rythme respiratoires, sur le rythme général et l'amplitude comparée des diverses respirations; tout cela d'ailleurs, par la mensuration facile et exacte des diverses oscillations, c'est-à-dire des divers mouvements respiratoires eux-mêmes.

Sans doute, comme l'écrivait déjà en 1865 le professeur Marey (1), présentant son pneumographe, « l'amplitude d'un tracé respiratoire comme celle d'un tracé du pouls a peu de valeur par elle-même ; elle peut varier sous différentes influences indépendantes de l'énergie des mouvements respiratoires observés. Ainsi le mode d'application de la ceinture, sa tension plus ou moins grande, la sensibilité de l'appareil à levier la font varier. Mais une fois que l'appareil est adapté sur le sujet mis en expérience, l'amplitude reste fixe si la respiration est régulière et ne se modifie qu'autant que les mouvements respiratoires se modifient eux-mêmes ».

C'est-à-dire, en somme, que *l'étude en soi* d'un tracé respiratoire thoracique ou abdominal donne des résultats précis et exacts. Dès lors, si, partant de ces données, nous acceptons sans discussion une proposition démontrée par d'autres avant nous, à savoir que « les mouvements du thorax ou de l'abdomen sont à chaque instant proportionnels dans leur intensité à la quantité d'air qu'ils mettent en mouvement », il semble logique d'en conclure cliniquement que :

1° Chez un sujet donné, on peut évaluer avec une approximation suffisante les volumes d'air respirés en plusieurs temps donnés d'après les amplitudes relatives des mouvements respiratoires enregistrés graphiquement.

2° Chez un même sujet on ne peut évaluer que très mal (surtout à cause des différences de pression du pneumographe) les volumes d'air respirés par chacun des poumons.

3° Que l'on ne peut par les tracés pneumographiques établir chez 2 sujets qu'une comparaison très approximative entre les volumes d'air respirés par eux. L'habitude d'un expérimentateur exercé ne saurait obvier d'une façon suffisante à la défectuosité du mode d'application de la ceinture pneumographique. Mais il est pourtant probable que si pour une pression *sensiblement* égale du pneumographe, on constate une différence considérable et constante dans la hauteur comparée de courbes d'inscription, on ne saurait logiquement incriminer que la différence des limites d'extension de la paroi thoracique.

***

Ces notions préliminaires une fois établies, voyons les résultats de nos recherches (2). Nous ne pouvons songer à fournir ici

(1) Marey, *Journal de Robin*, 1865, p. 433.

(2) A noter que tous les tracés auxquels nous faisons ici allusion et sur lesquels nous basons notre travail ont été pris sur des sujets au repos et dans

que quelques tracés ; nous avons simplement choisi quelques-uns des plus typiques.

II

Nos graphiques de la respiration normale chez des sujets normaux.

Les conclusions que nous croyons pouvoir tirer de quelques tracés de la respiration chez le NOUVEAU-NÉ ne font que confirmer les conclusions de MM. VALLOIS et FLEIG. Nous n'insisterons donc pas sur ce point qu'ils ont suffisamment précisé. Rappelons seulement, parce que cela nous sera utile par la suite, que :

1° Le maximun des oscillations pneumographiques s'obtient par l'enregistrement de la respiration abdominale.

2° Ce qui domine dans tous les tracés, c'est l'irrégularité de la respiration dans tous ses caractères. La *fréquence, l'amplitude, le rythme* changent non seulement d'un sujet à l'autre, mais d'un moment à l'autre et pour une même pression du pneumographe.

Ce caractère d'irrégularité des tracés respiratoires du nouveau-né est très marqué à l'état de veille. La simple observation clinique attentive d'un nourrisson tout jeune permet de la constater. Mais on l'observe aussi sur les tracés pris chez des nouveau-nés endormis.

Nous n'avons jamais observé le fait, pourtant signalé par VALLOIS et FLEIG, de l'inversion des courbes respiratoires thoracique et abdominale, même dans les cas où nous enregistrions une respiration très rapide et agitée.

***

Le nouveau-né, avec le temps, prend de l'âge, et peu à peu mais très lentement, s'acclimate à la respiration pulmonaire. Celle-ci reste pourtant, pendant une assez longue période, identique dans son irrégularité à ce qu'elle était chez le nouveau-né. Mais avec le temps il semble que les muscles respiratoires fonctionnent mieux et sans à-coup, ou que les centres bulbaires eux-mêmes deviennent peu à peu plus régulièrement excitables. La conclusion, c'est *l'éducation inconsciente du mécanisme respiratoire* ; mais celle-ci *se produit d'une façon si lentement progressive que l'on ne saurait assigner de moment précis à son organisation définitive.*

A ce sujet, un fait tout à fait curieux à souligner, c'est que les *divers caractères de la respiration ne semblent pas se régulariser au même moment.*

a) *Fréquence.* — Chez le nourrisson de 6 mois une respiration

une salle bien chauffée. Nous étudierons, dans un travail ultérieur, l'action de la chaleur ou du froid extérieur, l'influence de l'activité musculaire sur la respiration infantile.

calme et régulière a le plus souvent, pendant le sommeil, succédé au type irrégulier que nous signalions dans les premiers mois. En moyenne, nous rencontrons 30 à 40 respirations à la minute, et l'erreur d'une minute à l'autre ne varie que de 4 à 5 mouvements respiratoires. Sans doute ici encore chaque sujet réagit à sa façon ; et chez un enfant de 2 ans parfaitement sain nous avons pu rencontrer, même au cours d'un profond sommeil, la suppression momentanée d'une respiration le reste du temps normalement fréquente. Nous assistions ainsi au cours d'une série de respirations parallèles à un véritable arrêt en inspiration ou en expiration, véritable intermittence respiratoire. Mais cette exception nous paraît tout à fait rare. A 6 mois pendant le sommeil la fréquence respiratoire de l'enfant semble devenue régulière et varie suivant les sujets entre 30 et 40 oscillations à la minute.

Au contraire, à l'état de veille la moindre sollicitation extérieure vient modifier étonnamment la régularité théorique de la respiration. Le changement de position du décubitus dorsal à la position assise diminue généralement la fréquence respiratoire et la rend très irrégulière. Nous notons souvent, sur nos tracés, 3, 4 mouvements respiratoires précipités, puis une assez longue période d'apnée. Il y a même plus : si pendant l'inscription d'un tracé nous soufflons brusquement sur la figure de l'enfant, nous constatons d'une façon absolument nette une bruyante inspiration que nous appelons volontiers inspiration de surprise.

A 2 ans, d'une façon générale la fréquence respiratoire est presque uniforme d'un moment à l'autre de l'état de veille à celui du sommeil. Et c'est seulement à partir de cet âge que l'on peut, à notre avis, établir une moyenne de la fréquence des mouvements respiratoires suivant l'âge. Le résultat de nos recherches cliniques et pneumographiques nous donne pour les enfants normaux de 2 à 5 ans et au repos de la position allongée, 25 à 30 respirations à la minute ; pour les enfants normaux au-dessus de 5 ans jusqu'à 10-12 ans au repos et dans la position allongée, 18 à 20 respirations par minute. Chez l'enfant déjà grand, de plus de 5 ans, la position du corps nous semble bien modifier la fréquence de la respiration. Mais les variations notées ne sont pas aussi importantes que celles rapportées par Guy chez l'adulte. Nous avons enregistré, en moyenne, une différence de 4 mouvements respiratoires en plus par minute pour la position debout.

b) *Amplitude.* — C'est, en règle générale, vers un an seulement, c'est-à-dire beaucoup plus tard que pour la fréquence, que l'amplitude respiratoire commence à perdre de cette irrégularité que nous notions chez les nourrissons dans les premiers mois. Il est d'ailleurs, ici encore, impossible de fixer l'époque exacte où l'irrégularité fait place à la régularité. On voit en effet très nettement sur plusieurs de nos tracés que même chez des enfants de 2 à 4 ans *une série de respirations cliniquement normales et*

égales d'amplitude correspondent, en fait, à des oscillations pneumographiques très différentes. Le tracé souligne donc des différences d'amplitude non cliniquement appréciables, bien que très réelles. De plus, et c'est là un fait déjà souligné chez le nouveau-né par VALLOIS et FLEIG, on observe assez souvent, même chez les tracés d'enfants de 2, 3, 4 et même 6 ans, que le niveau général de la courbe, au lieu d'être parfaitement horizontal, présente une série d'ondulations de plus grande amplitude, auxquelles se superposent les ondulations de chaque respiration isolée.

c) *Rythme.* — A mesure que le nourrisson bien portant grandit et entre dans la première enfance vraie, c'est-à-dire, en somme, à partir de 2 ans, les variations de *rythme* tendent à s'atténuer, elles aussi ; mais cette modification se fait encore très lentement. L'inspiration devient peu à peu plus courte que l'expiration.

d) Quant au *type respiratoire,* il reste toujours nettement abdominal presque jusqu'au moment de la puberté (10 à 14 ans). C'est alors qu'assez brusquement et sans qu'on puisse en préciser la date d'une façon absolue, se manifeste une réelle modification du type respiratoire qui devient costal chez les garçons et reste abdominal chez les filles.

Nous avons eu l'occasion, chez deux garçons anémiques, de noter, à 3 mois d'intervalle, une différence suffisante et constante entre les respirations costales et abdominales pour permettre d'éliminer la possibilité de variation de pression du pneumographe.

Cette modification pubérale dans le type respiratoire du jeune garçon confirme les mensurations thoraciques de RILLIET et BARTHEZ. Le périmètre axillaire reste, au moins jusqu'à 6 ans, d'après ces auteurs, nettement inférieur au périmètre xyphoïdien (2).

Quant au moment où se manifeste la dépendance de la respiration vis-à-vis de la volonté, il est tout à fait variable suivant le degré de culture et de développement intellectuel de l'enfant. Nous n'avons pu établir aucun rapport avec la conformation thoracique et l'état de nutrition générale.

***

En quelques mots, précisons maintenant l'*aspect graphique des mouvements respiratoires modifiés* chez des enfants normaux, que ces mouvements soient volontaires ou indépendants de toute action volitive. Nous ne pouvons encore songer ici, dans cette vue d'ensemble, à donner tous, les tracés que nous avons pu recueillir ; contentons-nous d'énoncer les quelques idées générales que leur étude nous suggère. Elles confirment d'ailleurs les notions aujourd'hui classiques. La *toux,* qu'elle soit constituée

(1) Voir LANDOIS, *Physiologie*, p. 196, § 115.
(2) Il s'agit, bien entendu, ici, d'enfants normaux et bien constitués.

par une simple secousse ou par une véritable quinte, consiste, même chez le tout jeune enfant, en une expiration brusque plus ou moins longue et intense (1), saccadée ou non, mais toujours précédée d'une inspiration étendue et très active. S'il y a plusieurs secousses, il se produit dans la ligne d'inscription plusieurs soulèvements d'élasticité pressés les uns contre les autres, de sorte que le sommet de la courbe paraît comme dentelé.

Le *bâillement* n'est autre chose qu'une inspiration lente et profonde, survenant après plusieurs tentatives et suivie d'une expiration plus courte.

L'*éternuement* se manifeste par une brusque expiration, marquée au pneumographe par une non moins brusque descente impossible à enregistrer dans son entier.

Du *rire* et du *pleurer*, l'un se marque par plusieurs expirations assez courtes ou une assez étendue, l'autre par plusieurs inspirations plus ou moins profondes, suivies d'expirations prolongées.

L'acte d'*expectorer*, de *se moucher*, correspondent à des expirations plus ou moins nombreuses et plus ou moins bruyantes.

***

Nos graphiques de la respiration chez des enfants malades.

Nous diviserons leur étude résumée de la façon suivante :

a) Les *maladies aiguës de siège pulmonaire* comme la broncho-pneumonie, la pneumonie, la congestion pulmonaire agissent surtout sur la respiration en précipitant sa fréquence. Le rythme et l'amplitude tendent du même coup, mais secondairement, à s'égaliser, et c'est ainsi que se réalise un type de tracé pneumographique que nous appellerons volontiers le type oscillatoire. Nous l'avons observé particulièrement chez une petite granulique.

Les *maladies aiguës de siège non pulmonaire* n'ont pas été étudiées par nous d'une façon complète. Elles nous paraissent pourtant devoir donner lieu à quelques remarques intéressantes que nous nous réservons de publier ultérieurement. Dans les entérites aiguës ou spécifiques, il semble que l'affection ait surtout pour résultat de substituer au type abdominal le type thoracique supérieur, et ce fait nous paraît s'expliquer par une contracture de défense du diaphragme qui limite ses oscillations pour ne pas exagérer la douleur consécutive à la pression intestinale. Nos tracés sont, à ce point de vue, très démonstratifs, et leur nombre permet d'éliminer une différence de pression du pneumographe.

Quant aux infections générales, elles paraissent moins agir sur la respiration chez l'enfant que chez l'adulte ; le plus souvent, si l'on note une modification pneumographique, on constate des

(1) Souvent impossible à enregistrer dans sa totalité.

lésions plus ou moins graves de l'appareil pulmonaire. L'accélération de la fréquence respiratoire entraîne toujours chez l'enfant les mêmes conséquences d'égalisation du rythme et de l'amplitude.

b) Les *maladies chroniques* de siège pulmonaire ont sur les tracés pneumographiques une influence très difficile à préciser, en particulier pour ce qui concerne la *tuberculose pulmonaire.*

Nous n'insisterons pas sur la conformation particulière du thorax des tuberculeux : elle a été parfaitement soulignée dans plusieurs mémoires. Mais au point de vue même qui nous occupe il est certain que le jeune tuberculeux ne paraît pas donner un tracé pneumographique très différent de celui de l'enfant normal du même âge. Tout au plus pouvons-nous signaler une régularisation plus grande de l'aspect général du tracé ; le rythme comme l'amplitude semblent s'égaliser en même temps que la fréquence augmente. L'amplitude nous a même paru varier d'intensité en proportion inverse de la fréquence.

L'*emphysème*, assez rarement généralisé chez l'enfant (et presque toujours consécutif à une gêne plus ou moins étendue et chronique de la fonction respiratoire), ne peut être facilement décelé par l'étude du tracé respiratoire. Tout au plus, une série de tracés bilatéraux à pression *sensiblement* égale du pneumographe, démontreront-ils qu'il doit y avoir une différence sensible d'amplitude thoracique. Mais l'auscultation méthodique ne démontre-t-elle pas très facilement ce que plusieurs tracés ne font que laisser supposer, et l'étude du murmure vésiculaire n'est-elle pas plus vraie que le tracé pneumographique au point de vue de l'emphysème, puisqu'elle ne permet d'apprécier que l'ampliation thoracique ?

De plus, il ne faut pas oublier que dans l'emphysème localisé, à des oscillations thoraciques importantes ne répondent que de petits mouvements respiratoires. Ce rapport est fatalement ignoré par la pneumographie. Il nous a pourtant été permis d'observer sur quelques tracés respiratoires d'emphysémateux jeunes, une chute expiratoire très lente, en véritable lysis. N'était-ce pas le résultat de l'effort thoracique d'expulsion sur un poumon très distendu ?

Parmi les maladies de l'enfance dont le siège n'est pas pulmonaire, il semble qu'on ait surtout à signaler les effets des diverses cachexies sur la formule pneumographique. Dans toutes les athrepsies nous pouvons dire que la respiration s'égalise, s'uniformise, par suite de son accélération. Chez de tout jeunes athrepsiques, 4 mois, 6 mois, n'avons-nous pas noté aussi bien pour la respiration thoracique qu'abdominale, un type respiratoire presque pendulaire tellement il était régulier ?

Le gros ventre simple agit sans doute sur la respiration de l'enfant par suite de la gêne apportée au fonctionnement du diaphragme. Mais c'est surtout en favorisant les déformations tho-

raciques qu'il provoque l'accélération des mouvements respiratoires en même temps que la diminution de leur amplitude. La preuve en est dans la très grande différence de netteté dans les divers tracés respiratoires abdominaux et thoraciques. Le type franchement abdominal se manifeste avec une très grande netteté et se retrouve même longtemps après la guérison clinique du gros ventre.

Nous avons volontairement laissé de côté un point, pourtant bien connu depuis longtemps, des influences qui modifient la fréquence et le rythme respiratoires chez l'enfant. Nous voulons parler du rôle des obstacles au cours de l'air.

Le professeur Marey était arrivé aux conclusions suivantes :

1° Si on respire par un tube étroit, on diminue la fréquence de la respiration, on augmente son amplitude, et on change son rythme en allongeant la période d'inspiration.

2° Si l'obstacle à la respiration n'existe que dans un sens, on voit que l'obstacle allonge la période de la respiration pendant laquelle il agit.

Ces données de physiologie pure sont-elles vérifiées dans la pratique chez l'enfant ? Difficilement sans doute, mais pourtant d'une façon presque complète. Nous l'avons expérimenté d'abord chez deux enfants atteints de faux croup. Chez l'un comme chez l'autre, pas de phénomènes d'intoxication ; simple dyspnée. Pris en plein accès de suffocation et en période de calme, les tracés ont montré presque schématiquement la vérité des affirmations de Marey.

Dans une seconde série d'expériences, faisant inspirer l'enfant par un tube étroit, nous le laissions faire son expiration très calme, à bouche ouverte. La courbe a toujours marqué d'une façon nette les modifications obtenues.

Telles sont, en résumé, les diverses modifications les plus typiques que nous ait permis de constater la pneumographie chez des enfants malades.

Nous avons volontairement ignoré l'étude de l'influence des mouvements respiratoires sur la pression intra-abdominale. Ce point de pure physiologie a été suffisamment étudié par Paul Bert (1).

*
* *

Pouvons-nous désormais émettre quelques conclusions sur les données théoriques et pratiques que semble, à l'heure actuelle, nous fournir la pneumographie simplifiée pour l'étude de la respiration chez l'enfant (2) ?

(1) Leçons sur la respiration.

(2) Cette respiration a été étudiée uniquement en elle-même et indépendamment de tout mouvement associé.

La pneumographie est un procédé d'investigation clinique pratique très précis, mais insuffisamment comparable d'un moment à l'autre. Peut-être le nouveau thoracomètre du docteur Dufestel, trop coûteux encore, marquera-t-il un grand progrès dans l'unification des données pneumographiques.

A l'heure actuelle, la pneumographie de Marey, plus ou moins modifiée, nous a pourtant permis, au point de vue théorique :

1° De déterminer avec des documents durables les divers types cliniques normaux et pathologiques de la respiration infantile ;

2° De fixer les différences de la respiration infantile normale par rapport à celle de l'adulte, aussi bien au point de vue du rythme et de l'amplitude que de la fréquence ;

3° De signaler la modification du type respiratoire comme souvent bien antérieure à la puberté (1) ;

Comme résultats cliniques, nous ne pouvons qu'énoncer les faits suivants :

Chez un tuberculeux, un rachitique thoracique, il sera pratique et utile de prendre et de conserver les tracés des diverses respirations : abdominale et thoracique, supérieure et inférieure. La comparaison de ces tracés marquera la diminution de dilatabilité des sommets, la modification du rachitisme avec le temps et les résultats respiratoires de la déformation thoracique. Dans les maladies aiguës à siège pulmonaire ou non, les modifications notées concernent surtout la fréquence et sont de peu d'intérêt pratique.

Travail du service du professeur Hutinel.

SUR UN CAS DE PURPURA GANGRENEUX

PAR

MM. L. BABONNEIX et L. TIXIER.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Le purpura gangreneux n'est pas une affection fréquente, et l'on peut, dans un service actif, passer plusieurs années sans en observer un seul cas. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter à la *Société de Pédiatrie* un fait dont nous venons d'être témoins, et

(1) Il resterait à fixer les rapports des divers centres bulbaires classiques avec le centre respiratoire. Cette question purement physiopathologique ne saurait s'improviser. Elle dépend de l'observation de faits pathologiques. Voir Gaujoux et Fleig, *Journal de physiol. et path. génér.*, mai 1907.

qui nous semble pouvoir, jusqu'à un certain point, être superposé à ceux qu'a jadis décrits MARTIN DE GIMARD.

OBSERVATION. — Robert S..., âgé de 18 mois, entré aux Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 9, le 25 janvier 1908.

Ses *antécédents héréditaires* n'offrent rien de particulier. Son père et sa mère sont bien portants ; ils n'ont pas d'autres enfants ; ils ne présentent aucun stigmate de syphilis ni de tuberculose.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. Il a été élevé au sein jusqu'à 6 mois, et, vers cette époque, il a commencé à souffrir de troubles digestifs : anorexie, selles diarrhéiques et glaireuses, qui n'ont pas encore complètement repris leurs caractères normaux.

Le 24 janvier, vers 10 heures du soir, la mère remarque que son bébé, jusque-là très tranquille, commence à s'agiter ; elle le démaillote, et découvre, sur la face dorsale du pied droit et des deux premiers orteils, une tache violacée. Elle appelle aussitôt un médecin, qui prescrit d'appliquer sur la région malade un cataplasme de farine de lin. L'enfant paraît se calmer. Mais lorsque, vers 2 heures du matin, on veut le changer, on s'aperçoit qu'il est apparu, sur le dos de la main gauche, une tache tout à fait analogue à celle que l'on voit sur le pied. Cette tache, d'abord localisée à la partie de la main voisine des doigts, s'étend peu à peu, dans les heures qui suivent, vers le poignet. Aussi, le 25, dès la première heure, le bébé est-il conduit à M. le Dr Louis MARTIN, qui l'adresse à M. HUTINEL.

Etat actuel. — La tache du pied occupe la plus grande partie de la face dorsale de cet organe ; elle se continue d'ailleurs sur la face dorsale des deux premiers orteils. Sa coloration est violacée, livide ; elle repose sur un tissu un peu œdématié ; à son niveau, les téguments paraissent notablement plus froids que sur le reste du pied ; le jeune âge de l'enfant ne permet pas de rechercher les troubles de la sensibilité objective ; mais il est certain que la région malade est douloureuse au toucher, et que le bébé essaie par tous les moyens d'éviter, en cet endroit, les contacts même les plus légers. Il est difficile de rechercher les battements de la pédieuse ; mais les battements de l'artère fémorale et des artères de la jambe sont conservés. Le pied gauche ne présente rien d'anormal.

L'autre tache occupe la face dorsale de la main gauche et la première phalange des deux premiers doigts ; elle offre la même coloration violacée que la première, elle est douloureuse à la pression ; et la seule particularité qu'il y ait à signaler à son sujet, c'est que les tissus sous-jacents ne sont pas œdématiés : ils paraissent au contraire secs, racornis, comme cela se voit dans la gangrène sèche.

Le reste des téguments est absolument normal : il n'existe, en aucun point, de sugillations sanguines, d'ecchymoses ou de vibices ; il n'y a pas trace, non plus, d'hémorragie des muqueuses

pituitaire et buccale. Il n'y a ni hématuries, ni melœna, ni hématémèses, ni hémoptysies.

Le cœur ne présente aucune anomalie : il n'est pas augmenté de volume ; sa pointe se déplace facilement avec les changements de position effectués par le malade ; l'auscultation ne décèle ni souffle, ni frottements. Le pouls est petit, rapide, mais régulier. La température atteint 38°.

A l'auscultation des poumons, on perçoit des râles ronflants et sibilants, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, mais qui ne s'accompagnent ni de râles sous-crépitants fins, ni de souffle : il y a donc de la bronchite simple, mais pas de broncho-pneumonie.

La langue du bébé est un peu sèche ; son abdomen, légèrement météorisé. La palpation du foie est douloureuse ; cet organe paraît d'ailleurs un peu augmenté de volume ; la rate est normale.

Il n'existe aucun trouble nerveux : pas de paralysies, pas de convulsions, pas de strabisme.

Le 26 janvier, la température monte à 39° 6 ; l'état de l'enfant ne se modifie pas.

Le 27, à 6 heures du matin, l'enfant est pris brusquement de convulsions. Les globes oculaires sont agités de mouvements rapides, translation, oscillations verticales et horizontales : la face ébauche des grimaces multiples ; la tête, tout entière, est animée de mouvements alternatifs d'extension et de flexion ; aux membres supérieurs, on observe tour à tour des mouvements de flexion et d'extension des mains sur les avant-bras et des avant-bras sur les bras, d'écartement, de rapprochement et de flexion des doigts ; mêmes constatations pour les membres inférieurs. La perte de connaissance est complète. A 9 heures du matin, l'enfant est en pleine résolution musculaire ; vient-on à soulever les membres, ils retombent lourdement sur le plan du lit. Il existe, très nettement, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux en haut et à droite. La ponction lombaire, pratiquée par M. Roger Voisin, ramène 12 c. c. de liquide céphalo-rachidien s'écoulant d'abord limpide, puis nettement coloré ; après centrifugation ce liquide conserve une légère teinte ambrée, et le culot étalé, fixé et coloré montre au milieu de très nombreux globules rouges une quantité considérable de polynucléaires. Ce liquide est très albumineux (8 gr. par litre). Ces chlorures y existent en proportion inférieure à la normale (6 gr. 41 par litre). La température oscille aux environs de 38°5. L'enfant succombe, dans le coma, à 3 heures de l'après-midi.

L'autopsie a été faite le surlendemain, à 10 heures du matin. Il existe peu de lésions macroscopiques des viscères de la cavité thoraco-abdominale. Le poumon droit pèse 65 grammes, le gauche 85 ; le lobe inférieur de ce dernier est très nettement congestionné, sans que l'on observe d'altérations marquées des petites bronches

qu'il contient. Les ganglions du médiastin, légèrement hypertrophiés, ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Le foie, un peu décoloré, pèse 270 grammes; la rate, congestionnée, 35 grammes.

A l'ouverture de la dure-mère crânienne, on note une grosse hémorragie méningée recouvrant tout le lobe sphénoïdal gauche. Une certaine quantité de sang s'est accumulée dans le cul-de-sac rachidien; mais, au niveau de la moelle, on ne constate aucune trace d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

La moelle osseuse présente les caractères de la moelle rouge.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des différents organes. De petits fragments de foie ont été fixés dans le liquide de Dominici, inclus à la paraffine, et débités en coupes que l'on a colorées au bleu de toluidine-éosine orange. A un faible grossissement, il est facile de se rendre compte que le foie est lésé. Les espaces portes sont élargis, et, surtout, ils contiennent une quantité de tissu conjonctif adulte plus considérable qu'à l'état normal et qui, en se propageant dans les fissures de Kiernan, tend à dissocier les lobules hépatiques. Les veines sus-hépatiques paraissent normales. Cependant, même à ce grossissement, la zone centro-lobulaire paraît plus atteinte que les couches périphériques du lobule. Les travées qui constituent la première paraissent avoir partiellement perdu leur ordination; elles ne fixent plus bien les matières colorantes. A un plus fort grossissement, les cellules qui constituent ces travées offrent des lésions évidentes; certaines, de volume anormal, contiennent un protoplasma trouble et granuleux; d'autres, au contraire, ont un protoplasma ratatiné, vacuolaire, et sont confondues avec leurs voisines de façon à former des masses plasmodiales pauvres en noyaux.

Dans la *moelle osseuse*, à côté de zones arrondies où les éléments se colorent mal, on en trouve d'autres où il existe une prolifération colossale de tous les éléments de la série myéloïde. Autrement dit, à côté d'îlots de nécrose, on peut observer des zones de reviviscence, constatation qui caractérise, comme on sait, les processus aigus.

Les *lésions histologiques* des autres organes sont peu importantes et peuvent être négligées.

Dans le cas dont nous venons de donner la relation, s'agissait-il bien de purpura ? Assurément, on aurait pu penser à une oblitération de certains troncs artériels, liée soit à une embolie, soit à une thrombose. N'ayant pas pu examiner les artères correspondantes au territoire lésé, nous ne pouvons éliminer d'une façon absolument formelle la seconde de ces hypothèses; qu'il nous soit permis, toutefois, de faire remarquer qu'il n'existait, chez cet enfant, aucune des causes qui passent, d'habitude, pour favoriser la thrombo-artérite. Quant à l'hypothèse d'une embolie, elle a contre elle l'absence complète de lésions cardiaques ou aortiques. Si, d'autre part, nous nous rappelons que, chez le bébé, il existait

depuis longtemps des troubles gastro-intestinaux, et que les lésions cutanées se sont accompagnées d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, on comprendra que le diagnostic de purpura nous paraisse à peu près certain.

Ce purpura présente trois particularités intéressantes.

Tout d'abord, il a évolué avec une telle rapidité qu'il mérite le nom de *fulminans*. On sait, d'ailleurs, que presque tous les cas de purpura fulminans ont été observés chez de tout jeunes enfants et que cette maladie, sauf rarissimes exceptions (BOULLOCHE), se termine par la mort. Notre cas ne déroge pas à la règle. L'enfant était en bonne santé le 24 janvier ; le 27, il succombait dans le coma.

Second point. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes, au cours du purpura, sont fort rares. DUPLAIX, qui leur a consacré un bon travail dans les *Archives générales de Médecine* (1883, t. 151, p. 408 et 568), rappelle qu'elles ont été mentionnées par BAZIN, GRISOLLE, JACCOUD.—RILLIET et BARTHEZ relatent l'observation d'une jeune fille qui, au cours du purpura, fut prise de violentes convulsions. Ne s'agissait-il pas dans ce cas d'apoplexie méningée? La ponction lombaire n'étant pas encore connue et la malade ayant guéri, la question ne put être résolue. D'après DUPLAIX, ces hémorragies sous-arachnoïdiennes apparaissent aussi bien dans les purpuras bénins que dans les purpuras graves ; elles ne sont en rapport ni avec l'âge, ni avec le tempérament du malade, ni avec la fièvre ; elles surviennent toujours tardivement. Localisées à la partie postérieure et à la base de l'encéphale, elles peuvent consister en simples taches pétéchiales, ou aboutir à la production d'épanchements sous-arachnoïdiens. C'est dans ce dernier cas que l'on observe « de véritables attaques convulsives épileptiformes qui durent plusieurs jours et disparaissent après la résorption du caillot pour se reproduire si de nouvelles hémorragies apparaissent ». Des cas de ce genre ont été rapportés par STEFFEN fils (1).

Enfin, l'existence de lésions hépatiques incontestables justifie la théorie soutenue par M. H. GRENET dans sa thèse, à savoir que les altérations du foie jouent un rôle considérable dans la pathogénie du purpura. Il est séduisant d'admettre que ces lésions hépatiques sont elles-mêmes sous la dépendance des troubles digestifs que nous avons signalés : le cas que nous rapportons ici apporte donc un nouvel appui à l'idée émise pour la première fois par M. HUTINEL, que c'est dans un mauvais fonctionnement de l'intestin qu'il faut, presque toujours, chercher la cause de ces septicémies hémorragiques désignées sous le nom de *purpura*.

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XLII, 1896, p. 288 ; APERT (th. de Paris, 1897) et Paris (*Société de Pédiatrie*, 21 avril 1903).

CYANOSE CONGÉNITALE PAROXYSTIQUE AVEC AUTOPSIE

PAR

MM. G. VARIOT, et **M. FERRAND,**

Médecin de l'hôp. des Enfants-Assistés. *Interne des hôpitaux.*

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de *cyanose congénitale paroxystique* avec *autopsie*. Nous rapportons cette observation non seulement à cause de sa rareté — c'est le troisième cas de ce genre avec autopsie, et ces trois cas sont dus à M. Variot, — mais surtout parce que le diagnostic anatomique en fut fait d'une façon complète *du vivant du malade* et que l'autopsie nous a permis de *vérifier* les malformations cardiaques qu'on avait affirmées lors de l'examen clinique.

Ce petit garçon, âgé de 1 an, fut admis à l'hôpital des Enfants-Assistés, pavillon Pasteur, le 6 janvier 1908. Depuis sa naissance, nous dit sa mère, il est un peu pâle et a, de temps en temps, des « crises cardiaques » qui durent 7 à 8 heures et pendant lesquelles il devient violet. Les médecins qui le soignèrent constatèrent, dès les premières semaines, l'existence d'un « souffle cardiaque ».

C'est un enfant chétif, pesant 5 kil. 800, mesurant 0 m. 66. Il est pâle ; le visage, à part les lèvres un peu bleutées, n'offre pas l'aspect ordinaire de la cyanose congénitale : les extrémités des doigts et des orteils sont très légèrement violacées. Dans la région précordiale on note une légère voussure, un frémissement cataire systolique et un souffle intense s'entendant dans toute la région, avec maximum dans la 3e espace intercostal gauche près du sternum. Le pouls est régulier, un peu rapide, les autres appareils paraissent normaux. M. Variot émet l'idée d'une cyanose congénitale paroxystique, attendant pour confirmer son diagnostic l'apparition d'une *crise de cyanose* qui ne tarda pas à se produire.

En effet, quatre jours après son entrée, le petit malade est pris dans la nuit, brusquement et sans cause apparente, d'une crise extrêmement violente. La face, les doigts et les orteils ont une coloration violacée intense. Le corps est livide. Le cœur bat violemment. Le souffle est plus marqué qu'à l'ordinaire. Le pouls est petit, très rapide, incomptable ; la respiration est précipitée, bruyante, sans tirage ; le petit malade s'agite dans son lit, s'efforçant de respirer. La température, en pleine crise, descend à 34°6.

Progressivement le calme revient, la dyspnée disparaît, la coloration violacée s'atténue, et le petit malade s'endort. La crise a duré 5 heures. Le lendemain, l'aspect est à peu près celui des jours précédents, la pâleur semble un peu accentuée ; mais il n'y a pas de cyanose, à proprement parler.

Pendant la durée de janvier, nous assistâmes ainsi à trois autres

crises semblables : la température s'abaissa chaque fois à 35°5. Puis le malade contracta une rougeole rapidement compliquée de bronchopneumonie bilatérale qui l'emporta en quelques jours. Il mourut le 14 février.

A L'AUTOPSIE, nous trouvons un péricarde sain, un cœur volumineux surtout à cause de l'hypertrophie du ventricule droit qui occupe la plus grande partie de la face antérieure de l'organe. Le cœur est ouvert : *le ventricule droit a ses parois épaissies* (10 mill. en moyenne ; ventricule gauche, 6 mill.). *A sa base naissent l'aorte et l'artère pulmonaire.*

L'*artère pulmonaire* est rétrécie à son orifice (deux valvules sigmoïdes seulement, 12 mill. de circonférence) ; son calibre apparaît ensuite à peu près normal. Mais son *infundibulum* est fortement rétréci par la présence d'une volumineuse colonne charnue, formant en avant de l'orifice du vaisseau un véritable *rétrécissement musculaire*.

L'*aorte* est dilatée ; son orifice, large et suffisant, présente trois valvules qui semblent normales. Sa circonférence est de 45 millim.

La *communication interventriculaire* est large, dirigée de bas en haut, de gauche à droite et un peu d'avant en arrière, de telle façon qu'une sonde introduite dans son trajet semble, comme par une sorte de *chenal*, arriver directement dans l'aorte. Cette disposition explique probablement le passage facile du sang, du ventricule gauche dans le vaisseau aortique, à travers la paroi interventriculaire.

L'oreillette droite est dilatée, beaucoup plus volumineuse que l'oreillette gauche. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est muni de trois valves normales. Le gauche est muni de deux valves, petites, et dont le bord libre est un peu épaissi. Le cœur gauche tout entier est notablement atrophié par rapport au cœur droit. Aucun vaisseau ne part du ventricule gauche. On ne trouve aucune trace du *canal artériel*.

Aux poumons, *broncho-pneumonie* bilatérale. Les autres organes paraissent sains.

Cliniquement et anatomiquement cette observation rappelle les précédentes et la description que SEBILLEAU, dans sa thèse (1906), a donnée de la cyanose congénitale paroxystique.

Elle en diffère par un seul point. Nous trouvâmes à *l'examem du sang* une quantité d'*hématies nucléées* qui devint considérable pendant les derniers jours de la vie de l'enfant. SEBILLEAU, au contraire, dans les deux cas qu'il a étudiés, a remarqué l'absence d'hématies nucléées.

Le 12 janvier, quatre jours après la crise, nous notons : globules rouges, 5.580.000 ; globules blancs, 16.000 ; hémoglobine (Talpvist) 95 0/0 ; augmentation légère du diamètre des hématies ; formule leucocytaire à peu près normale ; 8 à 10 hématies nucléés pour 100 leucocytes.

Le 5 février, premier jour de l'éruption morbilleuse, nous comptons, sur lames sèches, environ 190 hématies nucléées pour 100 leucocytes (lymphoc. et mononucléaires, 20 ; polynucléaires, 80 ; pas de myélocytes).

Enfin, 4 jours après, le nombre des hématies nucléées augmente encore, environ 150 pour 100 leucocytes. L'examen du sang donne : globules rouges, 5.750.000 ; globules blancs, 27.000 ; hémoglobine, 90 0/0 ; lymphocytes et mononucléaires, 19 ; polynucléaires, 80 ; myélocyte neutrophile, 1.

En résumé, cyanose intense par crises, et dans l'intervalle, uniquement, lividité atténuée du visage et coloration violacée légère des doigts et des orteils ; souffle précordial intense.

Polyglobulie peu accentuée ; légère augmentation du diamètre des hématies ; mais, pendant les derniers jours, hématies nucléées en nombre considérable, 100 et 150 pour 100 leucocytes, avec une formule leucocytaire à peine modifiée et sans réaction myélocytaire.

A l'autopsie, hypertrophie considérable du ventricule droit ; abouchement de l'aorte dans le ventricule droit ; rétrécissement marqué de l'orifice de l'artère pulmonaire et rétrécissement musculaire de son infundibulum ; communication interventriculaire.

Cette observation montre que parmi les malformations cardiaques congénitales dont les autopsies révèlent la multiplicité, il est possible de distinguer *pendant la vie*, à côté de la maladie de Roger, de la cyanose congénitale vulgaire, de la cyanose sans souffle, une affection que l'un de nous a caractérisée cliniquement et anatomiquement : la *cyanose congénitale paroxystique*.

THÉRAPEUTIQUE

DE LA SUPPRESSION ET DE LA REPRISE DU LAIT DANS LES DIARRHÉES DE L'ENFANCE

COMMUNICATION A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 5 MAI 1908.

PAR LE

Dr ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE.

S'il est une question qui semble rebattue, ressassée, et, en apparence, tranchée, c'est bien celle du lait dans l'alimentation infantile. Tout semble avoir été dit à cet égard, tout, sauf le dernier mot, qu'on attend toujours. Puisque le procès reste pendant, je demande à verser incidemment aux débats quelques courtes observations, résultant d'une longue expérience, et qui seraient bien heureuses si elles pouvaient apporter quelque lumière à ce gros problème d'hygiène sociale.

On a mené grand bruit dans ces dernières années — et c'était

bien nécessaire — autour des garanties à prendre pour que le lait, sorti du pis de la vache, arrive à la bouche du nourrisson sain, propre et salutaire. On l'a préconisé tour à tour bouilli, stérilisé, pasteurisé, refroidi et même cru. Malheureusement, sauf dans ce dernier cas tout exceptionnel, il cesse d'être vivant, et peut-être nourrissant quand il est devenu absolument aseptique, et c'est pour lui comme pour le patient humain : en visant les microbes qui l'adultèrent, on risque de détruire le contenant qui le recèle. Et l'on reste perplexe, presque aussi embarrassé que devant, tâchant seulement de faire pour le mieux. Voici que maintenant — c'est plus logique — on remet la charrue en bonne place. Qu'importe, en vérité, que le lait soit privé de germes nocifs, s'il est primitivement mal venu et de mauvaise qualité? La chaleur, pas plus que le froid, ne sauraient lui donner ou lui restituer ce qui lui manque. Le premier soin est de veiller à l'hygiène, à la santé, à la nourriture des vaches, pour que le lait soit bon à l'origine. On sait, en effet, que le lai varie et qu'il est plus ou moins favorable; suivant particulièrement ce que mangent en différentes saisons les vaches productrices. Donc, pour avoir du bon lait, il faudrait beaucoup surveiller, contrôler et diriger l'industrie laitière, ce qu'en France, et pour différentes raisons, on ne fait pas encore assez.

Mais il y a autre chose. Il y a un autre élément, un autre aspect du sujet qui est trop resté dans l'ombre, qu'on a peu à peu, et sans le vouloir, relégué au second plan, et qui me paraît pourtant mériter la plus sérieuse attention : c'est la façon dont l'enfant réagit vis-à-vis de l'aliment qui lui est frourni, la façon dont il se comporte à l'endroit du lait, même pur, même sain, même normal ; le résultat, enfin, du conflit physiologique qui a lieu dans la profondeur des voies digestives entre le sujet et l'objet de la digestion et de l'assimilation.

Il est bien attendu que, pour la simplicité comme pour la netteté de la démonstration, je n'envisagerai ici que l'emploi exclusif du lait de vache, que l'allaitement dit artificiel, l'allaitement mixte comportant d'autres réflexions, et pouvant, d'ailleurs, bénéficier, dans une certaine mesure, de celles que l'on peut articuler à propos du biberon seul.

En principe — il y a beau temps que je me suis hasardé à l'écrire — le lait de vache est fait pour le veau et non pour le petit être humain. Chaque espèce animale a son lait propre, et, en général, le lait de l'une ne convient pas à la progéniture de l'autre. Dans quelques cas, il lui est funeste.

Il n'y a, d'ailleurs, qu'à voir la manière dont le lait de vache, le seul lait vraiment pratique de nos femelles domestiques, est accepté par l'estomac de l'enfant. Dès qu'il est ingéré ou peu après, il provoque des gaz, de l'éructation, du ballonnement, souvent des vomissements, puis de la constipation ou de la diarrhée.

Les selles contiennent une grande quantité de matières crayeuses pâteuses, mais fermes, un peu sèches, d'une couleur jaune pâle. Elles diffèrent notablement des selles de l'enfant au sein.

Aussi peut-on dire que tout enfant élevé au lait de vache présente de bonne heure de la gastro-entérite ou, tout au moins, un certain degré de dyspepsie gastro-intestinale.

Il y a là, selon moi, un double et précieux enseignement.

S'il convient de tâcher, par quelques artifices, notamment par le coupage, qui est le plus généralement admis, de rapprocher le plus possible le lait de vache du lait de femme, il importe surtout de fragmenter, de peser, de mesurer les doses pour le rendre plus digestif et partant plus assimilable. Peut-être néglige-t-on ce point. Peut-être l'abandonne-t-on un peu trop à la fantaisie des mères. Ce qu'il y a de certain, c'est que la plupart des enfants élevés au biberon sont des gloutons gorgés. Ce n'est pas comme un aliment qu'il faudrait administrer le lait, surtout pendant les premiers mois de la vie; c'est — qu'on me passe l'expression — comme un véritable médicament qu'il faut de temps en temps diminuer parce qu'il fatigue, ou supprimer parce qu'il est nuisible. L'augmentation paradoxale du poids hypnotise, pourrait-on dire, et les familles et les médecins, qui ne voient pas toujours, sous de fallacieuses apparences, naître et se développer l'infection et l'intoxication.

A mon dispensaire de Bacalan, où fonctionne une consultation d'élevage, j'ai l'habitude, quand on me présente un nouveau-né qu'il a fallu d'urgence et par force mettre au biberon, de le faire jeûner pendant le premier et quelquefois pendant le second mois. Je me résigne à ne pas le voir *grossir*, pour ne pas le voir péricliter ensuite et présenter tout à coup cette intolérance absolue qui oblige à renoncer à ce genre d'allaitement, pourtant le seul possible en de certaines circonstances. Je me le fais montrer souvent tous les huit jours, avec ses selles, non pas seulement pour savoir, comme tout le monde, s'il profite — la balance est comme le thermomètre, c'est quelque chose, ce n'est pas tout, — mais pour surveiller surtout sa *médication alimentaire*, pour constater s'il digère convenablement, pour m'assurer par conséquent s'il se nourrit bien.

A la moindre alerte, on diminue la ration, on éloigne les repas. L'enfant ne veut plus de lait, entend-on dire de temps en temps à la mère. Ce n'est pas le lait qu'il faut accuser en pareil cas. Ce n'est pas toujours lui qu'il faut condamner. C'est la réplétion, c'est l'encombrement, c'est l'écrasement des tuyaux. Un repos momentané, une diète relative, quelques substances détersives viennent vite à bout de cet embargo — et la marche reprend peu après. Je suis convaincu que si l'on guettait davantage les nuages qui s'amoncèlent périodiquement à l'horizon, on détournerait le plus souvent ces orages qui fondent sur les petits sujets, contrai-

gnant le médecin à interrompre l'alimentation pendant un temps plus ou moins long : ce qui est fâcheux malgré tout.

Il est des cas très aigus de révolte absolue des voies digestives avec évacuations abondantes par le haut et par le bas, des cas de diarrhée cholériforme, de cholérine, de choléra infantile qui ne permettent pas d'hésiter un seul instant : à l'occasion d'une altération quelconque du lait, surtout à l'époque des fortes chaleurs, d'un écart de régime, d'une évolution dentaire pénible, ou de toute autre cause inconnue, le lait n'est plus toléré, il devient un poison dangereux qui menace la vie même, il faut le supprimer radicalement. Tout le monde est d'accord sur ce point. Tout le monde sait aussi qu'il faut faire abondamment boire l'enfant pour remplacer le lait dont il est privé. C'est la diète hydrique ; mais il faut s'entendre à propos de *cette diète*. On a coutume de donner au petit malade, en pareil cas, de l'eau bouillie, qui est horriblement lourde, ou du bouillon dit de légumes, qui est dangereux s'il contient du sel, ou insipide et nauséeux s'il n'en contient pas. Il me paraît qu'on ne songe pas assez à ce moment aux effets, aux conséquences de la suspension de la dépuration organique et du filtrage rénal. Dans les entérites cholériformes, les urines se raréfient pour disparaître entièrement si le mal s'aggrave. Il y a alors comme une sorte d'inhibition des reins.

Existe-t-il un certain degré de néphrite irritative dueau passage des toxines, que le foie n'arrête et ne détruit plus ? La rétention des chlorures joue-t-elle un rôle ? Les médicaments employés, le calomel, le naphtol, les salicylates, ajoutent-ils leur contingent ? Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on note assez souvent, à la suite de ces diarrhées colliquatives, un grand nombre d'œdèmes, parfois même une véritable anasarque, d'ailleurs peu grave et de courte durée en général, et dont la pathogénie n'est pas encore bien élucidée. Quoi qu'il en soit, ce qu'on doit s'efforcer d'obtenir, c'est le lavage du sang que ne fait plus le lait. Aussi ai-je coutume de m'adresser, sans trop me préoccuper de savoir si elles sont aseptiques, aux boissons gazeuses, à l'eau glacée alcoolisée, au champagne frappé et dilué, à la tisane froide de café qui, avec les bains chauds, m'ont rendu plus de services que des boissons d'École signalées plus haut, auxquelles je reproche de n'être pas assez diurétiques.

Mais ce n'est pas exclusivement dans les cas aigus, dans les épisodes dramatiques que nous venons d'envisager, que s'impose impérieusement la suppression du lait. Certaines dyspepsies, certaines entérites chroniques, des états prolongés de dénutrition sont entretenus par l'usage exclusif et excessif d'un lait qui a cessé de bien faire, et en l'enlevant de l'alimentation, on guérit très vite le sujet. Je crois avoir été un des premiers à signaler le fait, notamment dans un travail présenté à l'Académie en mai 1899. Il faut croire que, dans ces circonstances, l'état des voies

digestives, la qualité des sécrétions sont modifiés de telle sorte que l'acte physiologique d'où doit résulter la digestion, puis l'assimilation, est profondément troublé et vicié. Sous l'influence de l'altération de la muqueuse gastro-intestinale et de la chute de l'épithélium dans ce milieu fermentescible à flore microbienne multiple, l'opération est faussée, dévie et fait place à un développement anormal de gaz putrides et d'hydrogène sulfuré, qui se traduit au dehors par des selles abondantes et fétides, composées de matières jaunes brunâtres ou grisâtres, demi-liquides avec, çà et là, de petites masses plus consistantes, plus foncées, auxquelles se joignent de la mousse, des glaires et parfois même du sang. Il est de toute évidence qu'il faut soustraire l'aliment coupable, néfaste, incontestablement nuisible puisqu'il est le seul en jeu, et le remplacer, suivant l'âge de l'enfant, par des substances amylacées, de digestion simple et facile. On est tout étonné de voir comme par enchantement cesser les accidents. Il faut savoir seulement ne considérer cette victoire que comme une trêve.

Qu'il s'agisse de l'état aigu ou de l'état chronique, l'enfant ne peut rester bien longtemps privé de l'aliment naturel ou du moins de celui qui s'en rapproche le plus : son milieu intérieur y est habitué, y est fait, et il ne s'accommode pas au delà d'une certaine limite des succédanés par lesquels on a remplacé le lait. Seulement c'est ici que surgit la difficulté. Tous les praticiens la connaissent. Dès qu'on reprend le lait, la diarrhée reparaît, sinon les vomissements, et l'on se trouve acculé à ce dilemme déconcertant et insoluble : le lait est nécessaire à l'enfant, et le lait le rend malade ; il supporte mieux une autre alimentation, mais cette alimentation, non appropriée, ne lui réussit pas ou ne lui réussit plus ; il maigrit, s'étiole et se cachectise. Que faire ?

Une longue et patiente observation m'a permis maintes fois de sortir d'embarras, de résoudre l'équation. Il suffit de considérer paradoxalement, et comme je l'ai indiqué plus haut, le lait comme un médicament très actif, de l'administrer comme tel, par gouttes, si je puis ainsi parler. Au lieu de prononcer sans autre explication qu'il faut « reprendre le lait » et de le laisser donner au hasard par « verre ou par tasse », prescrivez strictement une demi, puis une cuillerée à café toutes les trois, puis toutes les deux heures, jusqu'à ce que l'accoutumance perdue se rétablisse ; laissez l'enfant avoir faim, laissez-le jeûner comme dans les premiers jours de son existence au biberon : n'augmentez les prises de lait — froid plutôt que chaud — que lentement, que progressivement, en tâtonnant et en examinant chaque jour et les selles et le poids. Les enfants ne meurent jamais de faim.

Que si le lait pur n'est pas toléré, comme les choses se produisent surtout pour l'état aigu, l'additionner en parties égales d'in-

fusion de malt et le sucrer avec le sirop de papaïne, cette pepsine végétale ; favoriser la digestion et l'alimentation à l'aide de la teinture de rhubarbe ou par de petites doses d'acide chlorhydrique dilué ; éviter que la diarrhée ne soit remplacée par de la constipation, qui est pire, et avec de la patience, de la prudence et de la persévérance, on arrivera souvent au résultat désiré, si aléatoire, si irréalisable par les moyens ordinaires.

J'ai par devers moi une centaine d'observations de faits bien étudiés et tout à fait démonstratifs. Ils se ressemblent tous, ce qui me dispense d'en donner le détail. Ce sont tous des enfants athrepsiques, atrophiques, réduits à l'état squelettique, que j'ai pu véritablement ressusciter, rattacher à la vie en modifiant leur alimentation, en les remettant, après l'avoir supprimé, au régime lacté exclusif, mais réglé suivant la technique, suivant la méthode très précise et très sévère que je viens d'indiquer, en y mettant le temps voulu. En pareil cas, le temps est toujours nécessaire. Mais qu'importe si le succès est au bout, et si ce succès réussit à abaisser le coefficient de la mortalité infantile !

Comme conclusions, je crois pouvoir dire :

1° Que le lait n'est pas cet aliment parfait, antitoxique, facilement assimilable, complet, qu'on a préconisé pour tous les cas ;

2° Que notamment le lait de vache, même pur, même sain, même normal, n'est pas, *ipso facto*, accepté par l'estomac de l'enfant ; qu'il faut en surveiller et en favoriser la digestion et l'assimilation ;

3° Que s'il est nécessaire de veiller à avoir du lait pur, sain et normal, il n'importe pas moins de diriger avec le plus grand soin l'administration et le dosage de cet aliment ;

4° Qu'il est des cas où le lait devenu toxique doit être supprimé sans hésitation, des cas à marche aiguë, des cas à marche chronique, où les succédanés doivent être très soigneusement choisis ;

5° Que néanmoins le lait étant l'aliment le plus naturel, il convient en thèse générale et à moins de contre-indication absolue, de n'en pas priver l'enfant trop longtemps, surtout si l'alimentation intérimaire ne lui est point ou ne lui est plus favorable. Les voies digestives, une fois nettoyées, désinfectées et remises en état, acceptent volontiers le lait qui leur était antérieurement nuisible ;

6° Que cette reprise du lait — et c'est là le but principal de ce travail — doit être faite à doses infinitésimales pour débuter ; qu'elle doit être conduite avec prudence, précaution et patience, et qu'elle doit être aidée de substances digestives légères, mais sûres et ayant fait leurs preuves.

HYGIÈNE PRATIQUE

LA VIE HYGIÉNIQUE

Règlement de chaque jour

Observation générale : sur 24 heures, 8 heures de lit, 8 heures de travail, 8 heures de promenades, exercices, repos, etc.

Au lever

Ouvrez votre lit tout grand — ou exposez draps et couvertures à la fenêtre : l'air et la lumière désinfectent. Boire un verre d'eau au réveil.

Un quart d'heure de gymnastique, ou, si possible, la fenêtre ouverte, sauf en cas de brouillard : quatre mouvements à faire, chacun dix fois.

1° Debout. Faire lentement le geste du nageur, accompagné d'aspirations et d'expirations lentes et profondes par le nez. L'aspiration se fait tandis que les bras en s'écartant dilatent la poitrine, et l'expiration tandis que les bras en se rapprochant du corps contribuent à chasser l'air des poumons.

2° Couché sur le dos, bien à plat, les pieds maintenus par quelqu'un, ou placés sous un meuble. S'asseoir sans le secours des mains; puis se replacer sur le dos, toujours sans le secours des mains.

3° Debout. Les bras en croix. Fléchir le haut du corps, à droite, puis à gauche, de façon à menacer le plancher tantôt de la main droite et tantôt de la main gauche.

4° Debout. Arriver, par une torsion des reins, à se retourner alternativement à droite et à gauche, sans bouger les pieds.

La toilette

Après les exercices, se frictionner le corps avec un torchon humide, puis avec la paume de la main.

Brossez les dents en tous sens, et dans les interstices, avec une brosse enduite de savon ou de pâte. Puis, rincer avec de l'eau additionnée de quelques gouttes d'un élixir dentifrice. Voir le dentiste tous les ans pour enlever le tartre dentaire et prévenir la carie.

Brossez les cheveux avec une brosse dure.

Savonnage de la tête une fois par semaine pour les hommes. Pour les femmes, tous les quinze jours. Bien rincer, et sécher.

Un bain savonneux, ou de cristaux : deux fois par semaine l'été; une fois l'hiver. — Le bain se prend tiède et court (10 minutes).

Petit déjeuner

Une heure après le lever, condition essentielle pour l'appétit et la digestion.

Des fruits le matin opèrent un lavage antiseptique de l'intestin, du foie et des reins.

Le ménage

Ne faites les lits que deux heures au moins après le lever ; la literie doit être refroidie complètement, et avoir eu le temps de s'imprégner d'air et de lumière.

Ne soulevez pas la poussière, humectez avant de balayer. — N'époussetez pas, mais essuyez doucement. — Ne secouez pas les tapis à la fenêtre, mais dehors.

Pour enlever les poussières, rien ne vaut un appareil aspirateur. — Ne brossez pas les vêtements dans les appartements.

Aérez largement partout. Etablissez des chasses d'air. — N'oubliez pas d'aérer corridors et cages d'escaliers.

Evacuez tout de suite les eaux ménagères, les balayures, épluchures, vases de nuit, eaux de toilette, eaux de vaisselle, etc.

A table.

Commencez par vous laver les mains, car les mains portent le pain à la bouche. — Ayez les ongles courts et propres.

Mâchez bien et lentement. Nourriture bien mâchée est à moitié digérée.

Tout se mâche, même la soupe, même les purées, qui doivent être imprégnées de salive pour être digérées. Les fruits se mâchent jusqu'à ce qu'ils soient fondus.

Ne buvez pas en mangeant, c'est le moyen de bien saliver, donc de bien digérer. — En tout cas, buvez très peu, à petites gorgées.

Restez sur votre appétit, vieille recommandation qui ne passera jamais de mode.

Si vous fumez — ce qui ne vaut rien, — fumez dehors ou fenêtres ouvertes : la fumée du tabac est aussi nuisible aux personnes qui sont dans l'appartement sans fumer, qu'aux fumeurs eux-mêmes.

Si vous travaillez au grand air, respirez toujours par le nez.

Dans la journée.

Si vous êtes sédentaire, ne vous privez ni d'air ni de lumière ni d'exercice.

1° Ouvrez vos fenêtres le plus souvent et le plus longtemps possible.

2° Laissez pénétrer le soleil. Ne vous placez pas dans la partie obscure de la pièce ; c'est près de la fenêtre qu'on travaille.

3° De temps à autre, lorsque la fenêtre est ouverte, étirez les bras à la façon des paresseux, tout en vous renversant en arrière sur le dossier de votre chaise, et en faisant de profondes aspirations par le nez.

4° Accordez une grande heure par jour, soit à la promenade

dans les champs, soit au jardinage, soit à la bicyclette, soit au canotage. Respirez par le nez.

Pour tous, permission de boire de l'eau abondamment entre les repas, — deux heures après, pas moins d'une heure avant.

Avant de vous coucher, brossez vos dents, brossez vos cheveux, lavez-vous les mains.

La nuit.

Un seul vêtement de nuit : une chemise ample, en toile rude, col large et échancré, — Pas de foulard. Pas de chaussons. Ne pas conserver le linge de jour.

Couchez-vous sur le dos ou sur le côté droit.

Fenêtre ouverte en toute saison, avec persiennes fermées ou toile métallique empêchant l'entrée des insectes.

Hygiène générale

Vos aliments

De la viande très fraîche, et une fois par jour seulement.

Du poisson ou des œufs très frais, et une fois par jour, au lieu de viande.

Pas de conserves de viande ou de poisson, pas de pâtés de viande.

Comme charcuterie, seulement du porc frais, et du jambon.

Des légumes secs et des pâtes, qui sont aussi nourrissants que les viandes, sans en avoir les inconvénients.

Des légumes verts ou autres non féculents, qui sont nécessaires pour compenser les effets de la viande et des féculents. En manger tous les jours.

Des céréales : riz ; farines de blé, d'orge, d'avoine, de maïs ; macaroni, dont on peut user tous les jours, en potages, ou entremets.

Des gâteaux secs, petits-beurres, biscuits durs, etc.

Du pain. Le pain bis et le pain complet sont supérieurs au pain blanc. Le pain doit être très cuit, et mangé rassis, ou grillé.

Des fruits, cuits, ou crus, bien mûrs ; frais ou secs. En hiver on trouve : bananes, noix, amandes, noisettes, raisins secs, oranges, etc...... En manger à chaque repas.

Le Menu

Matin : 1° Bouillie, ou potage maigre épais, ou lait pur, ou lait caillé.

2° Pain, ou pain d'épices ;

3° Fruits crus ou en compote peu sucrée.

Midi : 1° Viande, ou poisson, ou deux œufs ;

2° Un plat de légumes, ou pâtes ;

3° Un entremets, ou gâteaux secs, ou fromage frais;

4° Fruits.

Soir : Repas léger.

1° Soupe maigre épaisse, ou lait caillé ;

2° Légumes autres que farineux (épinards, salade cuite, carottes... etc.) ;

3° Fruits.

Vos boissons

L'eau est la meilleure boisson. La boire non bouillie, si l'on est absolument sûr de sa pureté. Sinon, ébullition de 3/4 d'heure.

L'eau rougie, à condition de ne pas boire plus d'une demi-bouteille de vin par jour. Cependant une bouteille entière est permise à celui qui se livre à un grand travail en plein air. Vin rouge ou blanc ; rouge, de préférence.

La bière permise est la bière du pays, tirée au tonneau.

Les infusions chaudes de camomille, de tilleul, sont excellentes ; il en est de même des décoctions de céréales, et des infusions de pommes rainettes.

Pas d'alcool (liqueurs, apéritifs...), peu de café, de thé, de chocolat, qui sont des excitants et non des fortifiants.

La cuisine

Cuisine simple, viande grillée, rôtie, ou bouillie. Pas de sauces recherchées.

Très peu de sel : mauvais pour les reins.

Pas d'épices ; ni poivre, ni moutarde ; peu de vinaigre.

Ne pas faire blanchir les légumes, ce qui leur enlève leur valeur.

Conservez l'eau de cuisson des légumes pour potages et sauces.

Vos vêtements

Du linge sur la peau, linge rude ou grossier, soit une chemise de toile, soit un gilet de fil de lin à larges mailles.

Pas de flanelle. Le gilet de flanelle se remplace par le gilet de lin à maille qui empêche les refroidissements, ne s'encrasse pas et se lessive à l'eau bouillante.

Caleçon toute l'année pour les hommes.

Chaussettes pour les hommes ; bas pour les femmes, en fil ou laine sans teinture. En été, les enfants pourront avoir les pieds nus dans des sandales.

Chaussures jaunes, ou de toile, larges (forme américaine), et à lacets.

Rien de serré. Pas de jarretières (varices). Pas de cols montant et serrés (migraines). Des bretelles pour le pantalon. Pas de corset, mais une ceinture abdominale pour maintenir le ventre, et une brassière pour maintenir la poitrine.

Vêtements clairs, afin de favoriser l'action de la lumière. **Jamais** de noir.

Ne vous couvrez pas trop. Un pardessus pour sortir. Pas de foulard.

Votre maison

De l'air, au moyen des fenêtres souvent ouvertes.

Du soleil, car « où le soleil n'entre pas, le médecin entre ». Pour recueillir tout le jour possible : 1° ayez des peintures claires, des papiers clairs, et des plafonds blancs. Jamais de peintures vieux-chêne ; 2° que les fenêtres montent jusqu'au plafond ; pas de rideaux, pas de draperies.

De la propreté : pas de tentures murales en étoffe. Pas de tapis cloués. Des papiers lavables, ou des peintures à l'huile ou au ripolin, ou à la chaux (celles-ci refaites tous les ans).

Température modérée (14° à 16°) ; pas de calorifère à air chaud, mais à vapeur. Pas de poêle à combustion lente, mais à foyer ouvert.

Siphons aux éviers : évacuez tout de suite eaux et détritus du ménage.

Votre chambre

Jamais au nord, car le soleil n'y luit pas.

Pas d'alcôve, trou sombre et sans air.

Pas de rideaux de lit ni de draperie.

Linoléum sur le plancher.

Lit dur, matelas de laine et crin, pas de lit de plumes, pas d'oreiller de plumes, mais un traversin de crin ; draps rudes ; pas d'édredon.

Avoir cabinet de toilette.

Faire désinfecter la chambre au formol, après maladie.

W.-C.

Appareil fermé, avec chasse d'eau et tuyau d'évaporation.

Fenêtre toujours ouverte, ou imposte, ou autre système à ventilation permanente.

Désinfecter avec du sulfate de fer.

Un lavabo dans les W.-C. ; se laver les mains après chaque garde-robe.

En Pension

Observations générales : Peintures claires partout. Système de ventilation permanente partout. Chauffage au calorifère à vapeur, ou avec poêles à foyer ouvert (jamais de calorifère à air chaud, ni de poêles à combustion lente). Température : 14 à 16°.

Dortoir

Pas d'alcôves, pas de rideaux de lit, pas d'édredon.

Chemise de nuit obligatoire.
Ventilation la nuit.
Lits ouverts au lever, et faits au moins 2 heures après.
Pas de vases de nuit, si possible.

Lavabo

En dehors du dortoir.
Les élèves doivent passer au lavabo le matin, avant les repas, et le soir avant de se coucher.

Réfectoire

Pas de lecture. Durée du repas : pas moins de 35 minutes.
Pas de salières sur les tables.
Lessivage de couteaux, fourchettes, timbales, à l'eau bouillante.
Le surveillant doit veiller à ce que les élèves observent les règles de l'hygiène (mastication ; ne pas boire, ou peu, etc.).

Nourriture

Donner des fruits le matin, tous les jours.
Donner également des fruits au goûter avec le pain, au lieu de chocolat sec ou sucreries.
Varier : au lieu du pot-au-feu et du beuf bouilli presque quotidien, faire des potages maigres, ou au lait, ou des bouillies (grande variété).
Ne donner qu'aux repas de midi l'un des plats suivants : viande, poisson, œufs.
Pommes de terre et haricots ne doivent pas être les seuls légumes des collégiens. Donner lentilles, fèves, pois, épinards, tétragones, choux, choux-fleurs, carottes, pâtés de légumes...
Fruits à chaque repas : en hiver, pommes, raisin sec, noix, noisettes, compotes, etc.
Entremets faibles en œufs tous les jours : gâteau de riz, de semoule, de cornflour, de crème d'orge, d'avoine, de froment, de maïs, avec jus de fruits ou vanille, ou fleur d'orange, etc.

Boissons

Au réfectoire : eau simple, ou très peu de vin.
Dans les cours : fontaine d'eau potable, avec verres numérotés.

Etudes et classes

Courte durée des études et classes. Au bout de 1 h. à 1 h.1/2 de classe ou d'étude, accorder 30 à 40 minutes de récréation avec jeux.
Veiller au maintien. L'enfant doit écrire le corps droit, la tête droite, les deux avant-bras sur le pupitre, la poitrine à petite distance. Le pupitre doit être haut, le banc à dossier. — Employer l'écriture droite.

Récréations et promenades

Deux promenades par semaine, de 3 heures au moins.

Cours-promenade dans les champs. Leçons de choses.

Une promenade d'une heure tous les jours, après le déjeuner, au lieu d'une récréation, car après le repas il ne faut pas d'exercice violent.

Récréations nombreuses, coupant études et classes, avec jeux forcés : foot-ball, paume, balle, course, patinage en hiver...

Sports

Pas de gymnastique aux agrès. Respirer par le nez.

Gymnastique suédoise. Escrime (des deux mains), Boxe...

Punitions

Pas de privation de dessert : l'enfant a besoin de fruits.

Pas de retenue pendant les récréations (surtout pendant la récréation qui suit le déjeuner). Au lieu d'enfermer en faisant copier des lignes, faire faire des corvées.

W.-C.

Propres, constamment aérés, désinfectés.

Lavabo ou fontaine à proximité. Exiger que l'élève se lave les mains avec brosse et savon. Hygiène et propreté.

Uniforme

Pas d'uniforme noir.

Chapeau de paille et costume de toile l'été.

Dr Victor Paucher (d'Amiens).

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Recherches sur la flore intestinale normale des enfants âgés d'un à cinq ans. — Tissier (H.) (1). — La flore intestinale de l'enfant de 1 à 5 ans se transforme à mesure que la nourriture habituelle se fait plus variée. Composée au début du sevrage comme celle du nourrisson, elle s'enrichit, petit à petit, d'une série d'espèces qui ont tendance à s'acclimater dans l'intestin. A l'âge de 5 ans, alors que l'enfant s'alimente à peu près comme l'adulte, on peut considérer dans l'intestin : une *flore fondamentale*, vestige de la flore du nourrisson, de composition analogue, comprenant d'abord le *B. bifidus*, l'*entérocoque*, le *B. coli* et accessoirement le *B. acidophibus*, le *B. exilis*, le *B. III de Rodella*, qui est fixe et constante, et une *flore surajoutée*, de composition très variable (*B. perfrin-*

(1) *Ann. de l'Institut Pasteur*, xxii, 1908, p. 189.

gens, coccobacillus præcutus, staphylococcus parvulus, B. funduliformis, B. capillosus, B. ventriosus, diplococcus orbiculus, coccobacillus oviformis, levures). La première est de beaucoup la plus importante ; elle est à la seconde, chez l'enfant végétarien, dans le rapport de 90 à 10, et 80 p. 100 des colonies sont encore formées par le *B. bifidus*. Chez l'enfant ayant une alimentation mixte, le rapport est de 80 à 20, et 70 p. 100 des colonies sont formées de *B. bifidus*. Chez l'enfant alimenté avec une assez grande quantité de matières albuminoïdes animales, le rapport est de 70 à 30, avec 50 p. 100 seulement de colonies de *B. bifidus*.

Pas plus que chez le nourrisson, l'action chimique des microbes intestinaux ne sert à l'organisme ; mais elle n'est pas aussi inoffensive, comme semble le démontrer la teneur des urines en sulfoconjugués. Peu nuisible chez l'enfant végétarien, elle l'est davantage chez l'enfant ayant une alimentation mixte et le devient plus encore chez l'enfant prenant beaucoup de matières albuminoïdes d'origine animale. Cette action mauvaise est surtout le fait de la flore surajoutée dont certains éléments possèdent en outre des propriétés pathogènes et sont capables de créer des processus gangréneux. En général, plus une flore intestinale sera riche en espèces surajoutées, plus son action nuisible sera grande. Les microbes de la flore fondamentale, au contraire, auront, comme chez le nourrisson, des propriétés empêchantes. Un régime alimentaire, qui permettra à ces espèces de persister dans le tube digestif et d'y garder une action prépondérante, sera le meilleur des régimes, celui qui mettra l'organisme le plus à l'abri des infections intestinales. L'observation clinique confirme cette manière de voir.

(**Säuglings Skorbut bei Ernährung mit homogenisierter Berner Alpenmilch.** (*Scorbut infantile observé chez des enfants alimentés avec du lait fixé.*) — Bernheim-Karrer (1) rapporte avoir observé, du mois de septembre 1906 au mois de mai 1907, neuf cas de scorbut infantile chez des nourrissons alimentés avec du lait fourni par la « Berner Alpenmilch Gesellschaft ». L'apparition de ces cas coïncidant avec l'introduction, dans cette Société, du procédé d'homogénéisation du lait, l'auteur attribue la cause du scorbut au lait traité par ce procédé. Comme la composition du lait ne paraît être en rien modifiée par l'homogénéisation, tout porte à croire que les propriétés scorbutigènes observées y sont constituées par les infections de toutes sortes auxquelles le liquide est exposé au cours des manipulations que comporte le procédé en question. Car, en fait, la maladie de Barlow s'observe très rarement en Suisse, bien que l'allaitement au lait stérilisé industriellement y soit de pratique courante.

(1) *Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, XXXVII, 1907, p. 593.

Beiträge zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter. (*Les néphrites.*) — Herbst (O.) (1) relate neuf observations d'enfants âgés de 8 à 14 ans, qui présentaient des symptômes cliniques vagues, pouvant faire penser à une néphrite, céphalalgie, pâleur, fatigue rapide ; un seul avait de l'albuminurie. En centrifugeant les urines, qui étaient normales d'aspect, de quantité et de densité, on trouvait, à l'examen microscopique du culot de centrifugation, des globules rouges isolés, des leucocytes, des cylindres hyalins et granuleux, dont quelques-uns étaient chargés d'hématies. Quelques-uns seulement des petits malades accusaient une maladie infectieuse antérieure, scarlatine, fièvre éruptive, furonculose, etc.

Pour établir le diagnostic de néphrite, l'auteur se base sur l'abondance des cylindres, des globules rouges et des leucocytes dans le culot de centrifugation, et surtout la présence d'hématies groupés sur des cylindres granuleux, car ces éléments indiquent une desquamation de l'épithélium rénal avec hémorragie dans les tubes urinifères. Ces derniers éléments sont d'autant plus importants, au point de vue de leur signification pathologique, qu'il est commun de rencontrer dans le sédiment urinaire d'enfants apparemment bien portants quelques cylindres hyalins ou même granuleux et quelques globules rouges isolés : ce fait a été constaté par l'auteur, sur une statistique de 282 examens, dans 43 pour 100 des cas ; 15 seulement sur les 282 présentaient des cylindres granuleux chargés d'hématies, et 2 seulement avaient de l'albuminurie.

CHIRURGIE INFANTILE

Décollement de l'épiphyse humérale inférieure. Paralysie du nerf médian. — M. Gross a présenté à la *Société de Médecine de Nancy* (2) un garçon de 12 ans, qui, à la suite d'une chute, a été atteint de décollement de l'épiphyse inférieure de l'humérus gauche.

L'accident remontait à deux mois, lors de l'entrée du petit blessé à la clinique.

La lésion se montre avec ses symptômes habituels, sauf que le déplacement de la diaphyse humérale, au lieu de s'être effectué, comme d'habitude, d'arrière en avant, s'est fait plutôt vers en dedans. L'avant-bras est placé en demi-flexion et abduction. Les mouvements du coude sont en partie abolis. La radiographie confirme le diagnostic.

Le petit blessé a été amené à M. Gross, non pour la déformation et la gêne des mouvements du coude, mais pour une faiblesse

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, LXVII, p. 13.
(2) Séance du 12 février 1908, *in Revue médicale de l'Est.*

particulière des mouvements des doigts de la main. Celle-ci présente une attitude particulière. Le pouce et l'index sont étendus ; la flexion de la main et des premiers doigts est abolie. La sensibilité est notablement réduite à la face palmaire des trois premiers doigts et le côté externe du quatrième. En un mot, il existe tous les signes d'une abolition des fonctions du nerf médian. Sur la face dorsale de l'index, on remarque une petite ulcération que le blessé considère comme une engelure, mais qui pourrait bien être une lésion d'ordre trophique. Il s'agit, en somme, de paralysie du nerf médian, survenue consécutivement à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Accident rare, mais bien connu.

Dans ces conditions, M. Gross décida d'intervenir et de libérer le nerf médian, qui devait être blessé au niveau de la lésion du coude. Il avait d'ailleurs un signe précieux pour montrer la position exacte du nerf. La pression en un point déterminé au-devant de la saillie formée au côté interne du coude par l'extrémité de la diaphyse humérale, provoquait une irradiation douloureuse et une sensation de fourmillement dans le pouce et l'index. Une incision longitudinale, pratiquée au point indiqué, mit facilement à nu le nerf ; celui-ci se trouvait enserré dans une gouttière osseuse profonde, dont les bords furent aussitôt réséqués. Une fois le nerf libéré, on l'écarta vers en dedans, pour abattre d'un coup de ciseau toute la saillie que l'extrémité de la diaphyse humérale faisait au côté interne du coude.

Les suites de l'opération furent simples ; les mouvements de flexion des doigts sont rapidement revenus. L'ulcération trophique s'est rapidement cicatrisée.

Le petit blessé se propose de rentrer chez lui, très satisfait du résultat de l'intervention. Les mouvements de la main et des doigts s'exécutent d'une façon très satisfaisante, mais sans être revenus toutefois à leur état normal. Quant aux mouvements du coude, on indiquera au père les manipulations à faire pour remédier dans la mesure du possible aux conséquences de la blessure.

M. Frœlich a observé plusieurs cas de lésions nerveuses à la suite de fractures du coude. Dans un cas de déchirure complète du nerf radial, nous avons pu suturer secondairement le nerf radial et obtenir au bout de cinq mois un résultat parfait.

M. G. Gross a observé une paralysie radiale chez un peintre, à la suite de compression par une stalactite osseuse. Après ablation de cette portion osseuse qui tendait le nerf radial comme sur un chevalet, le résultat fonctionnel complet a été obtenu très rapidement.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Détubage par le procédé de Marfan dans un cas de descente du tube sous la glotte, par le Dr MAURO GIOSEFFI (1). — Le 7 décembre 1907, on apporta à l'hôpital de S. M. Maddalena, de Trieste, dirigé par le Dr MARCOWICH, une fillette de 4 ans, bien développée et atteinte de croup. On l'intuba d'urgence avec un tube long métallique d'O'Dwyer n° 3-4. Après l'opération, l'enfant expulsa deux fausses membranes. On lui injecta du sérum antidiphtérique. Dans la matinée du lendemain, 8 décembre, on crutpouvoir enlever le tube ; mais aussitôt après le détubage, la dyspnée reparut très forte et on fut obligé de retuber tout de suite ; on introduisit le même tube. La malade respira très bien jusqu'au matin du 11 décembre. Mais, dans la matinée de ce jour, elle fut reprise de dyspnée, de cyanose ; elle était inquiète et tirait violemment. Par l'exploration digitale, on put s'assurer que le tube était descendu dans la trachée et que sa tête était au-dessous de la glotte. On avait laissé le fil, mais l'enfant l'avait cassé avec ses dents et l'avait avalé. On essaya alors tous les procédés usuels d'extubation ; on échoua ; cependant les personnes qui tentèrent d'enlever le tube étaient habiles à cette opération qu'elles avaient pratiquée un grand nombre de fois. Avant de faire la trachéotomie, on résolut d'attendre pour voir si un accès de toux ne ferait pas remonter le tube. Mais l'état de l'enfant s'aggravait ; la dyspnée et l'asphyxie devenaient menaçantes. Alors un assistant, M. MAURO GIOSEFFI, se rappelant la description du nouveau procédé d'expression digitale imaginé récemment par M. MARFAN (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1907), essaya de l'appliquer à l'extraction du tube dans ce cas particulièrement difficile ; à la troisième tentative, le tube était retiré ; l'enfant, remise dans son lit, s'endormait tout de suite ; elle guérit sans autre incident. Rappelons en quoi consiste essentiellement le procédé d'expression de M. MARFAN : le sujet est couché à plat ventre ; sa tête est soutenue par la main gauche de l'opérateur appliquée sur le front ; c'est l'index droit de l'opérateur qui fait l'expression. Ce procédé permet de retirer toutes les variétés de tubes : longs, moyens, courts, à biseau, à anse. M. MARFAN avait prévu qu'il pourrait s'appliquer dans le cas, toujours si grave, de chute du tube dans la trachée.

M. GIOSEFFI, dans sa note, a voulu attirer l'attention sur le procédé de MARFAN, grâce auquel, dans des conditions particulièrement défavorables, alors que tous les autres procédés d'extraction avaient échoué, il put retirer un tube tombé au-dessous de la glotte et éviter ainsi l'intervention sanglante qu'on allait pratiquer.

Ce procédé a du reste été adopté par M. ESCAT (de Toulouse) et par M. MARTINEZ VARGAS (de Barcelone).

(1) *Rivista di Clinica pediatrica*, mars 1908, p. 192.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ET TÉTANIE CHEZ LE NOURRISSON

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

MM. L. BABONNEIX et L. TIXIER.

MM. Guinon et Vieillard rapportaient récemment à la Société de pédiatrie (17 mars 1908) un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques ayant évolué, chez le nouveau-né, sous les traits de la tétanie. Nous voudrions, à ce sujet, citer deux cas analogues observés, l'un et l'autre, dans le service du professeur Hutinel.

Obs. I. — Jacques T..., cinq mois, est abandonné le 4 août 1906 à l'hospice des Enfants assistés. C'est un enfant bien constitué, présentant comme seul symptôme anormal des selles fétides, liquides, au nombre de 4 à 5 dans les 24 heures. Le poids est de 4.690 grammes.

Le 8 août, à la suite de l'espacement du nombre des tétées, l'état intestinal semble très amélioré. Cependant il présente les symptômes classiques qui permettent de porter le diagnostic de tétanie. En dehors de la raideur spéciale des membres supérieurs et inférieurs, on ne constate aucun signe clinique de méningite ; l'enfant ne vomit pas. Une ponction lombaire est pratiquée le matin même et, au lieu de retirer un liquide clair, comme on le supposait, on obtint un liquide louche, s'écoulant en hypertension légère. Le culot de centrifugation, examiné au microscope, montra sur différentes lames une quantité abondante de polynucléaires très altérés et quelques diplocoques ne prenant pas le Gram, quelques-uns intra-cellulaires, mais le plus grand nombre extra-cellulaires.

Le lendemain 9 août, l'enfant tombait dans le coma et, sans

(1) Séance du 14 avril 1908.

avoir présenté de vomissements, de symptômes oculaires ni aucun autre signe bien caractérisé de méningite, il succombait le 10 août, à 10 heures du matin.

L'autopsie, pratiquée le jour même, montra que le cerveau et la moelle étaient complètement entourés d'une nappe épaisse de pus. Le cerveau se présentait, suivant la comparaison classique, recouvert d' « une calotte de beurre ».

On ne relevait rien d'anormal ni au niveau des sinus, ni au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde. L'oreille moyenne renfermait un peu de pus.

Les deux poumons étaient nettement congestionnés, base et partie postérieure. L'examen macroscopique des différents autres organes ne mettait en évidence aucune altération macroscopique.

Obs. II. — Jeanne M..., âgée de 7 mois, entrée salle Husson le 3 février 1908.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ne présentent aucun signe de syphilis ni de tuberculose. Toutefois, la mère paraît extrêmement nerveuse, et l'on peut constater, chez elle, de l'anesthésie conjonctivale et pharyngée. Le père est de souche arthritique.

La petite malade est leur unique enfant. La grossesse ne s'est à aucun moment compliquée d'albuminurie. L'accouchement n'a offert, lui non plus, aucune particularité notable.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à sept mois et pesait environ 3 livres et demie ; dès le second jour qui suivit la naissance, apparut un ictère généralisé qui dura un mois. Le bébé a été élevé, jusqu'à 4 mois, au lait bouilli ; elle prenait environ 50 grammes de lait toutes les deux heures.

A l'âge de deux mois, elle a souffert, pendant une semaine environ, de gastro-entérite caractérisée par des selles vertes et des vomissements. A la suite de cette affection, elle est restée quelque temps sans augmenter de poids.

A quatre mois, elle a été élevée au sein en nourrice, et recommence, presque aussitôt, à vomir.

Pendant les 5e et 6e mois, les vomissements deviennent moins fréquents et l'enfant engraisse d'une livre environ.

L'avant-veille de l'entrée à l'hôpital, vomissements et diarrhée font leur réapparition ; l'enfant crie sans cesse et s'agite dans son berceau ; on constate qu'elle continue à maigrir. Un médecin, consulté à ce moment, conseille d'amener le bébé aux Enfants-Malades.

Etat actuel. — La petite malade présente l'aspect cachectique. Elle ne pèse que 2 kg.750. La peau, ridée, flasque, sans élasticité, paraît être devenue trop large pour les organes qu'elle recouvre. Il existe, dans les aines, dans les aisselles et au cou, quelques petits ganglions durs.

Les vomissements manquent presque complètement ; les selles sont normales, la langue sèche, mais il n'y a pas de muguet. Le foie paraît un peu gros ; la rate n'est pas perceptible.

L'auscultation des poumons décèle l'existence d'une bronchite diffuse, sans symptôme net de localisation, sans foyers.

Les battements du cœur sont rapides, et l'on note un peu de tendance à l'embryocardie, mais il n'y a pas de fièvre.

La peau est en mauvais état ; en plus d'un érythème fessier banal, il existe, en effet, aux points par lesquels le corps repose sur le lit, des ulcérations arrondies, à tendance gangréneuse ; on trouve, par places, quelques nœvi simples ou pigmentaires.

Il existe quelques légers stigmates de rachitisme des membres et surtout un craniotabes très net, qui ne se complique, d'ailleurs, ni de spasme de la glotte ni de convulsions.

On ne constate aucun signe permettant d'affirmer l'existence, chez le bébé, d'une syphilis héréditaire.

Examen du système nerveux. — La première chose qui frappe, c'est l'existence d'une circulation veineuse anormalement développée au niveau du crâne : ce réseau s'accentue encore lorsque l'enfant crie. Il existe une raideur assez marquée des membres et de la nuque et qui rend impossible la recherche des réflexes tendineux. Les réflexes pupillaires sont un peu paresseux, et il existe, des deux côtés, une mydriase évidente. Par contre, on ne constate pas de strabisme ni de ptosis.

La sensibilité paraît conservée.

Enfin, le signe du facial existe de la façon la plus nette ; lorsqu'on percute la joue en un point situé à égale distance de l'apophyse zygomatique et de la commissure labiale, on détermine la contraction de tous les muscles correspondants et surtout de l'orbiculaire buccal. On peut, de même, observer le signe de Weiss. Le signe de Trousseau est moins net. Les réactions électriques n'ont pu être étudiées.

Le 5 *février*, apparaît un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite ; en même temps, la température s'élève. Les eschares de décubitus progressent. La cachexie s'accentue ; on constate toujours les mêmes phénomènes d'ordre nerveux, auxquels se sont ajoutées, depuis la nuit, des convulsions. La fontanelle antérieure est saillante, bombée.

Cet état se maintient sans modification jusqu'à la journée du 9 *février*, au cours de laquelle la petite malade succombe.

Autopsie pratiquée le 10 février, à 9 heures du matin.

Après enlèvement de la dure-mère, on note que toute l'étendue de la face convexe du cerveau est uniformément recouverte d'une calotte de pus d'un demi-centimètre d'épaisseur. Le même exsudat purulent est disposé régulièrement au niveau de la face inférieure de l'encéphale.

Après incision des méninges rachidiennes, on remarque que la

moelle est simplement entourée dans toute son étendue et sur ses deux faces d'un enduit purulent présentant les mêmes caractères que celui du cerveau.

La coupe des centres nerveux montre qu'il n'existe aucune lésion macroscopique de la substance nerveuse, ni hémorragie, ni abcès.

L'examen bactériologique montre à l'examen direct sur les lames un diplocoque ne prenant pas le Gram ; le même microorganisme est retrouvé après ensemencement sur gélose-sang.

On ne constate pas la présence de pus, ni dans l'oreille moyenne, ni au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde.

Hormis un léger degré de congestion des deux bases pulmonaires, on ne note aucune lésion macroscopique des différents organes.

*
* *

En résumé, voilà deux enfants chez lesquels on avait, pendant la vie, porté le diagnostic de tétanie, et qui, en réalité, ont succombé à une méningite cérébro-spinale suppurée. Le fait nous a paru digne d'être signalé, car il suggère quelques réflexions intéressantes.

La première, c'est que, pour être autorisé, chez un nourrisson, à affirmer la tétanie, il est indispensable d'avoir constaté, chez lui, les signes principaux de cette affection et, surtout, l'hyperexcitabilité galvanique des muscles et des nerfs (signe d'Erb) que Pineles considère comme pathognomonique. Or, chez nos malades, nous avions bien les antécédents gastro-intestinaux, les signes de Chvostek et de Weiss, les contractures généralisées, et, finalement, les convulsions, mais, les circonstances ne nous ayant pas permis d'étudier les réactions électriques, nous aurions peut-être dû formuler moins catégoriquement le diagnostic de tétanie.

En second lieu, il faut faire remarquer que la ponction lombaire, qui n'a pu être faite dans le second de nos cas, nous aurait fourni des renseignements intéressants. On sait que, dans la tétanie, il n'y a qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, le liquide continuant, par ailleurs, à garder ses caractères histo-chimiques normaux ; dans les méningites aiguës, il a subi, au contraire, des altérations multiples dont la plus immédiatement appréciable est l'apparence louche, purulente, du liquide retiré par ponction lombaire.

Le diagnostic de tétanie ne devrait donc être porté que lorsque, d'une part, le nourrisson présente tous les signes fondamentaux de cette affection, lorsque, de l'autre, la ponction lombaire a permis d'éliminer l'hypothèse d'une lésion méningée. On savait

déjà que l'hydrocéphalie subaiguë (MARFAN) (1) ou chronique (D'ESPINE) (2), les traumatismes cérébraux (ESCHERICH), peuvent manifester leur existence par des contractures identiques à celles que l'on observe dans la tétanie ; on savait que certaines méningites tuberculeuses de l'enfant (ESCHERICH) (3) et de l'adulte (BOIX) simulent le tétanos ; notre observation, comme celle de MM. GUINON et VIEILLARD, montre que la méningite cérébro-spinale peut, elle aussi, prendre le masque de la tétanie, à moins que l'on ne considère, avec le professeur DÉJERINE (4), la tétanie comme un véritable syndrome, que peuvent réaliser les causes et les lésions les plus diverses.

ENDOCARDITE VÉGÉTANTE DE L'ORIFICE AORTIQUE AVEC EMBOLIES MULTIPLES

PAR

MM. L. GUINON et L.-G. SIMON.

Germaine S..., âgée de 10 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, salle Labric, le 7 mars 1908, pour des symptômes méningés avec hémiplégie gauche.

L'enfant a eu une bonne santé jusqu'au début de février dernier : élevée au sein jusqu'à six mois, puis au biberon, elle n'eut qu'une seule maladie, la rougeole, à l'âge de 4 ans. Il y a un mois, l'enfant, étant alors en pension, commença à se plaindre de maux de tête persistants, de fatigue générale, de douleurs vagues, pendant la marche, dans les membres inférieurs. Après 15 jours de cet état, les parents conduisent l'enfant à la consultation de Bretonneau : on la trouve pâle, faible, amaigrie, sans signe de localisation dans aucun organe. On prescrit la viande crue et l'huile de foie de morue. L'état reste sensiblement stationnaire, lorsque, la veille de son entrée (6 mars), au cours d'une classe, à la fin de la correction d'un devoir, l'enfant perd subitement connaissance, tombe à terre, et est prise d'une crise de convulsions qui semblent avoir été généralisées. Au sortir de la crise, on cons-

(1) MARFAN, AVIRAGNET et DETOT, Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés, *Bulletin médical*, 20 janvier 1904.

(2) D'ESPINE, Observation de méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 mars 1905.

(3) M. ESCHERICH décrit ces faits sous le nom de *tétanie symptomatique* (*Traité des maladies de l'Enfance*, t. IV, p. 420).

(4) DÉJERINE, Séméiologie du système nerveux, *Traité de pathologie générale*, t. V.

tate une paralysie de tout le côté gauche du corps, une certaine obnubilation intellectuelle avec difficulté de la parole. La température centrale, prise alors, est de 40°.

A l'hôpital, le lendemain matin, on trouve en effet une hémiplégie flasque de tout le côté gauche avec abolition des réflexes tendineux, mais réflexe plantaire en extension, le même réflexe se faisant en flexion du côté sain. La sensibilité est très diminuée à gauche, mais non complètement abolie.

Il y a déviation conjuguée légère de la tête et des yeux du côté droit et paralysie faciale totale à gauche.

L'orbiculaire des paupières n'est pas, il est vrai, complètement inerte, et quand on commande à l'enfant de fermer les yeux, la fente palpébrale se rétrécit légèrement, mais laisse encore à découvert une bonne partie du globe oculaire, qui, en même temps, se déplace en haut et légèrement en dehors. Il y a certainement là une participation du facial supérieur anormale dans les paralysies d'origine hémisphérique.

L'enfant présente en outre une certaine raideur de la nuque, un léger signe de Kernig, une céphalée frontale marquée qu'elle accuse d'une voix plaintive. Mais il n'y a pas de constipation ; au contraire, il y a incontinence absolue des matières ainsi que des urines. La respiration est régulière ; le pouls à 92°, sans arythmie, la température étant à 39°.

Une *ponction lombaire* faite le jour même permet de retirer un liquide clair, qui s'écoule sans pression exagérée, mais dans lequel nagent quelques flocons de fibrine, et qui accuse au microscope une leucocytose manifeste : quelques rares polynucléaires, des mononucléaires et surtout de nombreux lymphocytes ; pas de germes microbiens à l'examen direct.

Enfin, le père de l'enfant étant venu, le matin même, prendre de ses nouvelles, nous avons été aussitôt frappés par l'existence chez lui d'une paralysie faciale gauche à type périphérique avec épiphora et même ectropion de la paupière inférieure ; cette paralysie remonte à deux mois, est survenue sans cause, et a été soignée, avec légère amélioration, par l'électricité. L'examen complet révèle, en outre, de la leucoplasie buccale avec langue fissuraire, un signe d'Argyll Robertson bilatéral, l'existence d'une céphalée gravative et des troubles variés, tels que fourmillements dans les membres supérieurs, dérobement des jambes. La syphilis est d'ailleurs niée par le malade, chez lequel on ne retrouve aucune cicatrice de chancre ou de lésion tertiaire.

L'enfant, examinée à ce point de vue, ne présente non plus aucun stigmate de syphilis héréditaire : les réflexes pupillaires à la distance et à la lumière sont normaux chez elle.

Néanmoins, nous essayons un traitemunt mercuriel intensif, sous la forme d'injection intra-veineuses de cyanure de mercure, à la dose de 0 gr. 015 par jour.

Sous cette influence semble se produire, les jours suivants, une amélioration manifeste : la déviation conjuguée a diminué, et les yeux suivent facilement dans toutes les directions les objets qu'on fait mouvoir devant l'enfant. On observe quelques mouvements spontanés d'adduction de la jambe gauche ; l'enfant sort de sa torpeur. Elle répond distinctement et sans hésitation aux questions qu'on lui pose, sur son nom, son âge, son adresse. Mais aux questions plus compliquées, elle répond invariablement : « Ça y est », locution qu'elle répète plusieurs fois au cours de l'examen. Elle a conscience d'être souillée par ses matières et prévient aussitôt l'infirmière. Le 12 mars même, elle demande le bassin pour uriner. Enfin la fièvre tend à baisser et oscille autour de 38°. Mais le pouls devient plus rapide, monte à 120, puis 132, tout en conservant sa régularité parfaite.

Le 13, on constate à la base du cœur un gros souffle dont le maximum semble être au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, et qui est diastolique. Aucun bruit anormal à la mitrale. Le poumon présente en arrière, à la base gauche, une zone de submatité, avec souffle grave et bronchophonie, sans râles. Température, 38°. Pouls, 128. Même état du système nerveux.

Les jours suivants, état stationnaire. L'hémiplégie subsiste, toujours flasque. Le souffle de la base tend à s'étendre vers l'appendice xyphoïde à la pointe, et semble maintenant siéger aux deux temps. La congestion pulmonaire subsiste : la matité augmente ; une ponction exploratrice permet de retirer avec peine quelques centimètres cubes d'un liquide pleural, séreux, contenant un certain nombre d'hématies, de mononucléaires et de lymphocytes, mais libres de tout élément microbien. La température persiste avec de grandes oscillations (de 38 à 40°).

Le 20 mars, on constate des placards de cyanose sur la jambe droite, qui est le siège de vives douleurs. La peau y est plus froide que du côté gauche ; on ne sent battre ni la pédieuse ni la poplitée, et les pulsations de la fémorale au triangle de Scarpa sont moins fortes qu'à gauche.

Le 24 mars, les placards ecchymotiques de la jambe se sont étendus et réunis en un seul, à bords irrégulièrement découpés, qui ne laisse intacte que la partie antéro-interne de la jambe. Les battements de la fémorale ne se sentent plus ; on perçoit à ce niveau une légère induration, et les ganglions du pli de l'aine sont hypertrophiés et douloureux. La jambe droite se prend à son tour et le pied devient rouge violacé ; les battements de la poplitée, qui de ce côté étaient très violents les jours précédents, disparaissent également.

Les jours suivants, les placards ecchymotiques du côté gauche s'étendent en remontant vers le genou. L'enfant souffre beaucoup et on fait des piqûres de morphine. L'auscultation du cœur fait

entendre dans toute la région précordiale un double souffle intense. L'enfant meurt le 30 mars.

L'*autopsie* ne put être pratiquée que 42 heures après. Le cœur est hypertrophié et légèrement dilaté. Pas d'épanchement péricardique. Les cavités sont remplies de caillots noirs, qu'on enlève complètement ; on pèse alors l'organe : 180 grammes. La valvule mitrale présente sur tout son contour, à 1-2 millimètres de son bord inférieur, un bourrelet grisâtre, lisse, non végétant, qui donne au doigt une sensation de dureté. Les valves ne sont pas rétractées et les piliers sont normaux. L'orifice aortique est le siège d'une endocardite végétante typique. La valve mitro-aortique est absolument saine ; la valve postérieure présente seulement au niveau du nodule d'Arantius une végétation rugueuse du volume d'une petite lentille; la valve antéro-interne est complètement masquée par de grosses végétations qui ressemblent à deux noisettes accolées ; en les soulevant avec précaution, on voit qu'elles sont développées sur la face axiale de la valve. Les végétations sont molles, friables, et sur une coupe présentent un tissu blanchâtre. A côté des végétations existe également un processus ulcéreux ; la valve aortique est percée d'un trou qui fait communiquer l'aorte avec le ventricule gauche et, en enlevant d'un coup de ciseau la végétation la plus externe, on tombe dans une excavation creusée aux dépens du myocarde, où sont accumulés des caillots noirâtres semés de quelques points purulents. Cette excavation correspond à la partie antérieure du ventricule gauche et à la cloison interventriculaire, qui est amincie mais non perforée. Enfin, à 2 centimètres au-dessous de l'orifice aortique, la paroi ventriculaire présente une petite végétation peu saillante. Les cavités droites sont normales.

Le poumon droit est légèrement congestionné. Le poumon gauche est recouvert d'une plèvre un peu épaissie ; tout le lobe inférieur est très congestionné et présente des points hépatisés qui plongent au fond de l'eau. Les bronches sectionnées laissent échapper quelques gouttelettes de pus, mais il n'y a pas d'infarctus.

Le foie, légèrement hypertrophié, pèse 805 grammes. Il présente une teinte générale jaunâtre, sur laquelle tranchent quelques placards hortensia.

Les deux reins pèsent ensemble 180 grammes. Après l'ablation de la capsule, on voit leur surface parsemée de placards jaunes, de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre, en dépression légère, et entourés d'une aréole rouge vif. Sur une coupe allant du bord convexe au hile, on voit ces placards s'enfoncer en coin dans la profondeur sans atteindre la substance médullaire, et toujours entourés d'une bordure congestive. Quelques infractus sont pourtant situés en pleine pyramide. Ils ont tous une consistance ferme et ne laissent pas échapper de pus à la pression.

La rate pèse 80 grammes. Sur des coupes multiples, on n'aper-

çoit que trois infarctus, de la dimension d'une petite noisette, jaunâtres, avec une bordure et un pointillé central hémorragiques.

L'intestin paraît normal.

Après l'ouverture de la cavité cranienne, on incise la dure-mère et on extrait le cerveau : le cervelet et l'isthme cérébral sont sains. Les deux hémisphères, séparés l'un de l'autre, pèsent respectivement : le gauche 526 grammes, le droit 503 grammes, différence anormale qui s'explique par les grosses lésions de ramollissement que nous avons trouvées sur l'hémisphère droit.

L'examen des artères cérébrales montre que l'artère sylvienne droite, à 1 centimètre au plus de son origine, est thrombosée et forme un cordon dur, noueux ; le plus grand nombre des artères centrales qui s'en détachent pour pénétrer dans l'espace perforé antérieur sont donc encore libres à la circulation, à l'exception des plus externes. En ouvrant avec des ciseaux fins l'artère sylvienne, on voit qu'elle est oblitérée par un embolus blanchâtre, allongé, en forme de clou, dont la tête est venue buter sur le premier éperon de bifurcation de l'artère et déborde dans le tronc de la sylvienne et dans sa première branche (l'artère de la troisième frontale). En amont, s'est accumulé un coagulum noirâtre qui va jusqu'aux artères striées externes ; en aval, on retrouve le même caillot de stase dans toutes les branches de la sylvienne, jusqu'à la partie moyenne environ de la face externe de l'hémisphère. Les autres artères sont saines.

L'hémisphère droit, étalé sur la table, s'aplatit légèrement et le doigt qui palpe sa face externe a une sensation de mollesse. En faisant la coupe transversale de Brissaud, puis la série des coupes verticales, on apprécie l'étendue du ramollissement, de teinte blanc jaunâtre : de la scissure de Sylvius à la scissure calcanéenne d'avant en arrière, il atteint surtout le lobe pariétal, laissant presque intact le lobe temporal ; dans la profondeur, il intéresse le centre ovale ; dans ces mêmes régions, la partie antérieure du bras postérieur de la capsule interne, et les deux tiers externes du noyau lenticulaire : à ce niveau, existe une véritable cavité anfractueuse, due à la résorption de la substance cérébrale, fente étroite à grand axe antéro-postérieur qui a pour parois en dehors l'avant-mur qui est respecté, en dedans la capsule interne et le tiers interne du noyau lenticulaire, et qui, d'avant en arrière, a toute la longueur du noyau caudé. Elle atteint donc surtout les deux tiers externes du noyau lenticulaire, la capsule externe, et une petite partie du bord postérieur de la capsule interne. Le ramollissement central et l'excavation répondent à peu près au territoire des artères striées externes, branches de la sylvienne.

Enfin l'examen du *membre inférieur* droit montre un coagulum noirâtre envahissant l'artère iliaque externe, la fémorale ; c'est au niveau de la naissance de l'artère fémorale profonde qu'est

arrêté l'embolus blanchâtre, à cheval sur l'éperon de bifurcation.

Examen histologique. — Rate : les infarctus ont la structure classique ; à la périphérie, se pressent des amas de globules rouges qui bourrent les vaisseaux et ont fait irruption dans le parenchyme, comblant tous les interstices. Au centre, est une région qui prend mal les substances colorantes ; on reconnaît à peine l'architecture normale de la rate ; on voit seulement de petits blocs protoplasmiques réfringents, teints en rose ou violet pâle (éosine-orange-bleu de toluidine), les noyaux ont en certains points complètement disparu ; dans d'autres ils sont en nécrose, et se résolvent en une fine poussière brutalement colorée en bleu. En dehors de la zone atteinte par l'infarctus, le parenchyme splénique est remarquablement intact : pas de foyer dégénéré, de prolifération myéloïde, ni de diapédèse de polynucléaires, L'examen des coupes donne donc tout à fait l'aspect d'un infarctus aseptique.

Au niveau du rein, même infiltration hémorragique à la périphérie ; au centre du foyer, les glomérules et les tubes contournés sont frappés de dégénérescence ; les masses protoplasmiques fusionnées sont semées de débris nucléaires. Mais, dans l'intervalle des tubes, s'accumulent de nombreuses cellules lymphatiques mononucléaires et surtout polynucléaires, les unes normales, les autres présentant tous les aspects de dégénérescence du noyau. Certains polynucléaires particulièrement atteints sont parfois groupés en petits amas, formant comme de petits abcès microscopiques. La substance médullaire et la substance corticale, en dehors des infarctus, sont sensiblement normales.

L'artère fémorale, au point précis où s'est arrêté l'embolus, présente une inflammation manifeste de ses tuniques : l'endothélium est tombé et la couche sous-épithéliale est considérablement épaissie par la prolifération de ses cellules propres et la diapédèse d'un nombre énorme de polynucléaires dégénérés englobés dans un réseau de fibrine. On retrouve des lésions analogues, mais très atténuées, dans les autres tuniques et dans un petit ganglion lymphatique accolé à l'artère. La veine fémorale est saine. Par contre, ayant examiné une coupe située au-dessous du point de l'embolie, nous avons vu trois branches collatérales de l'artère fémorale, dont une était seulement oblitérée par le caillot de stase, dont les deux autres présentaient en outre un bourgeonnement notable en un point de l'endartère et la même inflammation de la tunique sous-endothéliale.

Enfin, pour le cœur, l'examen histologique du boursouflement de la mitrale nous a montré qu'il était constitué seulement par des fibres conjonctives, des fibres élastiques, quelques rares fibres musculaires et des cellules conjonctives à grand noyau allongé. Il s'agissait là d'un ancien processus d'endocardite devenu chronique et cicatriciel. Par contre, au niveau des végé-

tations aortiques, tout le tissu est en nécrose, et on y reconnaît difficilement des débris de réseau fibrineux, des petits foyers hémorragiques et quelques noyaux arrondis fortement teintés en bleu. Sur les coupes ayant porté en même temps sur les couches superficielles du myocarde, on voit que les fibres musculaires ont été frappées de la même nécrose ; dans les espaces conjonctifs se sont accumulés des noyaux leucocytaires.

Examen bactériologique. — 1° *Pendant la vie.* — Le liquide céphalo-achidien, retiré à deux reprises, à douze jours d'intervalle, quoique chargé d'éléments leucocytaires, ne contenait à l'examen direct aucun microbe. Il en fut de même pour le liquide pleural, examiné le 20 mars, et qui, mis en culture dans les milieux ordinaires, resta stérile. L'examen du sang ne put être fait, car les veines susceptibles d'être ponctionnées étaient déjà obturées du fait des injections antérieures de cyanure de mercure.

2° *Post mortem.* — L'autopsie ne put être faite que 40 heures après la mort, et, de ce fait, les investigations bactériologiques pratiquées sur le sang, les embolies et un certain nombre d'organes ne donnèrent que des résultats incertains. Sur les frottis, on voyait du colibacille en abondance. Nous avons cultivé sur bouillon, sur gélose et sur sérum des parcelles de végétations cardiaques, de l'embolie de l'artère fémorale, des infarctus du rein et de la rate. Un bon nombre de tubes restèrent stériles ; sur d'autres se cultivèrent le colibacille, ayant probablement envahi les organes après la mort, et une impureté accidentelle, la *sarcina lutea*. D'autre part, nous avons examiné les coupes de tous organes au point de vue bactérien : sur les végétations de l'endocarde, nous avons vu un bacille extrêmement abondant, infiltrant les couches superficielles, se décolorant par la méthode de Gram. Sur les coupes de l'artère fémorale, du rein, de la rate, colorées au bleu de toluidine-éosine, nous avons vu, en certains points, une multitude extrême de grains bleus, de dimensions variables, et qui représentent un mode d'essaimage des granulations nucléaires en dégénérescence. D'ailleurs, nous ne les avons plus retrouvés sur les coupes traitées par la méthode de Gram (après le violet de gentiane ou la thionine phéniquée). Nous devons donc admettre que les germes pathogènes de cette endocardite végétante avaient en partie disparu, et qu'ils étaient tout au moins en trop petit nombre pour être décelés dans les conditions défectueuses de recherche où nous étions placés. Cette hypothèse peut d'ailleurs cadrer assez bien avec la longue durée de la maladie (dont le début est assez difficile à préciser, mais qui, depuis l'entrée à l'hôpital, a mis encore 21 jours à évoluer), et l'absence, à l'autopsie, de toute suppuration dans les organes siège des embolies. Il semblerait donc que la mort soit ici le résultat d'embolies mécaniques multiples entraînant la suppression fonctionnelle de plusieurs fractions importantes d'organes

essentiels plutôt que le fait de l'intensité du processus infectieux.

Voilà donc une endocardite végétante de l'orifice aortique qui, insidieuse au début, comme il arrive le plus souvent, donna comme premier accident clinique une hémiplégie gauche. Celle-ci n'offrait rien de remarquable ; il y a lieu cependant de signaler un certain trouble du langage qui rappelle la paraphasie des hémiplégies droites ; l'enfant répondait difficilement aux questions, et quand on l'examinait, répétait constamment la phrase : « Ça y est. » En outre, l'existence de convulsions initiales, du signe de Kernig, de la raideur de la nuque, et enfin la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avaient pu faire supposer une lésion infectieuse, tuberculeuse ou syphilitique du cerveau, à un moment où on n'avait pas encore entendu le souffle aortique et reconnu la lésion cardiaque. Ultérieurement, le processus oblitérant des artères des membres inférieurs ne laissait aucun doute sur la nature de la lésion primitive.

On notera aussi la pleuropneumonie qui apparut dans la deuxième semaine et qui siégea du côté paralysé.

La por te d'entrée de l'infection nous échappe absolument.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE LA PERLÈCHE

PAR

M. B. AUCHÉ

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital des Enfants (1).

La perlèche ou pourlèche est ainsi nommée à cause de la sensation de cuisson qu'elle occasionne et qui oblige les enfants à se lécher les lèvres, à se pourlécher. Elle a été aussi désignée sous le nom de *bridon*, parce qu'elle bride les deux commissures labiales et gêne pour ouvrir la bouche. Dans certaines parties du Limousin, elle est aussi connue des paysans sous le nom de *poissonade* ou encore de *niarde*.

Elle débute par une altération de l'épiderme des commissures qui devient blanc, comme macéré, et qui en ce point est légèrement tuméfié. La lésion s'étend au-dessus et au-dessous du pli commissural, à une distance variable allant de un à deux millimètres jusqu'à un demi-centimètre, rarement plus d'un centimètre. Bientôt la lésion progresse en surface et en profondeur. Il survient une fissure qui occupe le pli même de la commissure.

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, 17 mai 1908.

Celle-ci est ordinairement unique, mais parfois on observe deux ou trois petites fissures au-dessus et au-dessous de la fissure principale. La lésion reste généralement limitée aux bords des lèvres et gagne plutôt du côté de la face cutanée de la lèvre que du côté de la muqueuse. Néanmoins, la muqueuse labiale peut être atteinte, et souvent on observe, sous forme d'un petit éventail, des lésions identiques de la muqueuse avoisinant les commissures.

Les lésions occupent en général les deux commissures, mais elles peuvent n'exister que d'un seul côté. Elles existent ordinairement seules. Cependant on peut les trouver associées à la stomatite diphtéroïde, ou stomatite impétigineuse de MM. Sevestre et Gastou, et à l'impétigo. Observée presque exclusivement chez les enfants, la perlèche peut aussi se développer chez les adultes. Elle se développe très fréquemment sous forme épidémique ; aussi, dès sa première description, a-t-elle été considérée comme une maladie d'ordre infectieux. Mais si les auteurs s'accordent sur la nature microbienne de l'affection, ils sont en désaccord quand il s'agit de préciser la nature de l'agent infectieux.

Les premières recherches bactériologiques sont dues à M. Lemaistre (1886), ainsi d'ailleurs que la première description clinique de l'affection. Il isola dans tous les cas qu'il étudia un streptocoque qu'il appela *streptococcus plicatilis*, et qu'il regarda comme l'agent unique et spécifique de la perlèche. Il le trouva dans les eaux qui alimentaient les quartiers de la ville où la perlèche était la plus fréquente, dans les seaux et dans l'eau des fontaines servant aux enfants.

M. Raymond (1893) n'a pas retrouvé le *streptococcus plicatilis* dans les nombreux cas qu'il eut l'occasion d'observer dans les écoles d'Auteuil et de Passy. Dans tous ses examens, il rencontra un nouvel agent infectieux, le *staphylococcus cereus albus*, quelquefois à l'état de pureté, quelquefois associé au staphylocoque doré, ce dernier ne jouant qu'un rôle secondaire. Il ne conclut pas à la spécificité du staphylococcus cereus albus. Il croit que la perlèche peut être produite par ce microbe, mais il pense que plusieurs autres microbes peuvent aussi la déterminer.

MM. Malherbe et Guibert (1896), dans un cas de perlèche, n'ont trouvé ni le streptococcus plicatilis de Lemaistre, ni le staphylococcus cereus albus de Raymond, mais bien le staphylocoque blanc.

M. Planche a isolé le staphylocoque doré seul. S'appuyant sur la coïncidence assez fréquente de la perlèche avec l'impétigo et la stomatite diphtéroïde, il fait de ces diverses affections des manifestations variées d'une même affection polymicrobienne. La perlèche serait produite par divers microbes habitant la cavité buccale : streptocoques et staphylocoques.

Eymeri (1900) a fait ses recherches bactériologiques sur 58 cas

de perlèche observés chez les enfants des écoles de la ville de Limoges. Les 50 examens qu'il a faits lui ont donné les résultats suivants : le *staphylococcus aureus* a été rencontré 18 fois, l'*albus* 30 fois. 2 fois les cultures ont montré un bacille court, mobile, se décolorant par le Gram ; 1 fois le *leptothrix buccalis*. En milieu anaérobie les cultures sont toujours restées stériles.

Plus récemment, BUREAU et FORTINEAU ont repris la question en se servant de milieux spéciaux et des méthodes particulières de culture préconisées récemment en bactériologie, principalement pour l'étude des lésions cutanées. Ils ont ainsi étudié une épidémie de perlèche développée dans le service des teigneux de l'hospice Saint-Jacques, à Nantes. Sur 27 enfants, 21 ont été atteints. Chez tous la lésion a été bilatérale et est restée localisée au voisinage des commissures. Dans 2 cas seulement on a noté un peu de gingivite se traduisant par de la rougeur de la gencive inférieure. 15 cas de cette épidémie de perlèche ont été soumis à l'examen bactériologique. Pour chaque enfant, on a pratiqué un ensemencement en bouillon-pipette et un ensemencement sur gélose-sang, en employant le procédé de dilution de VEILLON. Cinq fois, en outre, on a fait une culture anaérobie.

Sur ces 15 cas, les auteurs ont toujours pu isoler le streptocoque. Sur les 36 examens qu'ils ont pratiqués ils l'ont trouvé constamment, sauf dans un tube de gélose profonde, et 8 fois il fut trouvé seul en cultures pures. Les germes qui lui étaient le plus souvent associés étaient : le staphylocoque doré, trouvé 17 fois ; le staphylocoque blanc, trouvé 3 fois ; une sarcine, rencontrée 3 fois. D'autres germes n'ont été rencontrés que dans un ou deux cas.

La salive de deux enfants atteints de perlèche fut examinée : dans les deux cas on décela la présence du streptocoque.

MM. BUREAU et FORTINEAU firent de plus l'examen de 2 gobelets servant aux enfants : dans l'un ils trouvèrent un streptocoque et un colibacille ; dans l'autre, ils ne purent isoler qu'un colibacille.

D'après ces résultats, il n'est pas douteux que, dans ces cas de perlèche, le streptocoque n'en fût l'agent pathogène, puisque les auteurs ont pu le trouver au niveau des lésions labiales dans les 15 cas examinés, dans la salive de deux enfants et même dans un des gobelets. « Peut-on conclure de là, se demandent MM. BUREAU et FORTINEAU, que ce soit l'agent spécifique de cette affection ? » M. LEMAISTRE, revenu récemment sur cette question (1900), le pense. Il ne croit pas que la perlèche puisse être produite par tous les microbes vulgaires de la bouche ou par les microbes de toutes les croûtes et suppurations de la face. Il a toujours vu la perlèche venir de la perlèche, et jamais il n'a vu l'impétigo produire la perlèche. Certains dermatologistes admettent aussi sa nature streptococcique, puisque M. BESNIER l'appelle épidermo-

dermite commissurale streptococcique, et que, pour SABOURAUD, la perlèche impétigineuse chronique fournit des cultures de streptocoques comme tout autre impétigo.

La divergence des résultats obtenus par les divers auteurs, d'après MM. BUREAU et FORTINEAU, devrait être attribuée à la différence des procédés d'examen employés. Si le streptocoque n'a pas été trouvé dans tous les cas, c'est qu'on n'aurait pas toujours eu soin de faire des cultures en milieux liquides. Aussi MM. BUREAU et FORTINEAU croiraient-ils volontiers que la perlèche est toujours due au streptocoque, sans cependant vouloir l'affirmer. Mais il ne s'agirait pas d'un streptocoque spécial, comme le croyait M. LEMAISTRE. Celui qu'ils ont isolé ne leur a semblé se différencier en rien de tout autre streptocoque. Il s'est montré sans virulence pour les animaux, et, par l'expérimentation chez les animaux, il a été impossible de reproduire avec lui l'affection. Les auteurs ne se sont pas crus autorisés à tenter l'expérience chez l'homme.

La question de la pathogénie de la perlèche n'est donc pas, on le voit, complètement éclaircie. Aussi, depuis quelque temps, nous sommes-nous attachés à l'étude bactériologique de tous les cas qui se sont présentés à nous. Nous n'avons pas eu l'occasion de voir beaucoup d'enfants atteints de perlèche ; mais ceux qui se sont présentés à nous (sauf 3 enfants d'une même famille) n'avaient aucune relation entre eux, et ne pouvaient pas être considérés comme appartenant à une même épidémie. Il y a peut-être, en effet, quelque avantage à étudier des cas isolés, sporadiques ; car, même en admettant que plusieurs agents microbiens puissent déterminer la perlèche, il est très vraisemblable que, dans une épidémie circonscrite (école, salle de teigneux, etc.), où les enfants se contaminent réciproquement, on retrouve toujours le même agent pathogène transmis de lèvres à lèvres. Il n'en est pas de même dans les faits isolés, car ici l'origine de l'affection peut être différente, et par conséquent aussi la nature de l'agent infectieux.

Pour l'étude de mes petits malades, j'ai nettoyé avec soin, à l'aide de compresses ou de tampons de coton stérilisé, les commissures labiales infectées ; puis, à l'aide d'une spatule ou d'un fil de platine, je frottais les surfaces malades, de façon à détacher quelques parcelles épidermiques, et j'ensemençais des tubes de gélose ordinaire inclinés et des tubes de bouillon. Les divers agents microbiens qui poussaient dans le milieu liquide étaient ensuite isolés sur milieux solides.

Voici, très résumés, les résultats auxquels je suis arrivé.

OBSERVATION I. — Mlle Georgette M..., âgée de 4 ans. Ni frère ni sœur. Pas de maladies antérieures.

Le début des lésions s'est fait par la commissure labiale gauche

il y a environ trois mois; la commissure droite est malade depuis environ deux mois. Au moment de l'examen, l'enfant se présente dans l'état suivant :

Commissure labiale droite. — La peau avoisinant immédiatement la commissure est recouverte de croûtelles reposant sur une base légèrement rosée et suintante. La muqueuse des lèvres supérieure et inférieure, dans une étendue d'un centimètre environ, est blanchâtre, un peu épaissie, comme boursouflée et macérée. La lésion s'avance très légèrement sur la face interne dela joue, où ses bords se perdent peu à peu dans la muqueuse buccale. Fissure unique, très peu profonde, dans l'angle commissural.

Commissure labiale gauche. — La peau avoisinant la commissure est le siège d'une petite exulcération, arrondie, très superficielle, d'une étendue d'une lentille, recouverte de croûtelles jaunâtres. Cette lésion va se confondre avec les lésions de la muqueuse des lèvres, qui est épaissie, blanchâtre, macérée, à surface irrégulière et légèrement chagrinée, coupée par trois fissures dont la moyenne assez profonde. Les lésions s'étendent au niveau de la lèvre inférieure jusqu'à 2 centimètres environ de la commissure, au niveau de la lèvre supérieure jusqu'à 1 cm. 1/2. Elles s'étendent aussi sur la muqueuse buccale, sous forme d'éventail, autour de la commissure, dans un rayon d'environ 2 cm. 1/2. Dans cette région, la muqueuse est un peu épaissie, blanchâtre, comme macérée, très légèrement chagrinée. Les limites en sont indécises, peu nettes. Il n'y a rien dans le reste de la bouche. Pas de ganglions. Pas de lésions cutanées sur la face.

Cultures. — Sur les tubes de gélose inclinée on voit des colonies de ***streptocoque extrêmement nombreuses*** : *quelques colonies de staphylocoque doré*, et de ***rares colonies de staphylocoque blanc.***

Dans les tubes de bouillon poussent les mêmes variétés microbiennes.

Traitement. — Attouchement à l'aide d'une solution aqueuse d'acide chronique à 1 p. 20. Après trois attouchements, faits à quarante-huit heures d'intervalle, les lésions ont disparu complètement.

Obs. II. — Mlle Jeanne R..., âgée de quatorze ans. A eu a plusieurs reprises de l'impétigo de la face et du cuir chevelu, et un peu plus tard une douzaine de petits furoncles sur le cou.

Actuellement, outre la perlèche (plaque blanchâtre, macérée, légèrement fissurée au niveau des deux commissures labiales, entourée sur la face cutanée d'une légère auréole rosée), elle a des croûtes impétigineuses au niveau du cuir chevelu, du front, des joues et du menton.

Des ensemencements faits, comme précédemment, à l'aide des produits pris au niveau des lésions commissurales et à l'aide

de l'exsudat puisé au-dessous des croûtes impétigineuses,donnent les résultats suivants :

Perlèche. — Colonies très nombreuses de streptocoque pyogène ; colonies beaucoup moins nombreuses de staphylocoque doré.

Impétigo du menton. — Colonies très nombreuses de streptocoque pyogène et de staphylocoque doré.

Deux attouchements à l'acide chromique à 1 p. 20 amènent la guérison de la perlèche.

Une sœur de la malade, Henriette R..., âgée de cinq ans, a aussi de l'impétigo du menton. L'ensemencement de l'exsudat permet d'isoler le streptocoque pyogène, le staphylocoque doré et un bacille ne prenant pas le Gram, présentant les caractères du colibacille.

Obs. III. — Fernand T..., âgé de dix-sept mois, présente les lésions ordinaires de la perlèche au niveau de ses deux commissurales labiales. Pas de lésions cutanées.

Ensemencement. — Streptocoque pyogène et staphylocoque blanc.

Obs. IV. — Maurice S..., âgé de sept ans, a eu de nombreuses affections : rougeole, varicelle, angine diphtérique, végétations adénoïdes, dont il a été opéré il y a un an environ.

Au moment de l'examen (23 avril 1906), il a, depuis environ un mois, des lésions de perlèche au niveau des deux régions commissurales. A droite, trois fissures, dont la médiane assez profonde. A gauche, une seule fissure superficielle. Pas d'éruption cutanée. Rien dans la cavité bucco-pharyngée.

Ensemencement. — Très nombreuses colonies de streptocoque pyogène ; rares colonies de staphylocoque doré ; très rares colonies de staphylocoque blanc.

La guérison est obtenue après trois attouchements à la solution aqueuse d'acide chromique à 1 p. 20.

Obs. V. — Gabriel S..., frère du précédent, âgé de huit ans, est atteint, comme lui, de perlèche. Les lésions ont débuté un peu plus tard que chez son frère. La muqueuse commissurale, boursouflée, comme macérée, est le siège de fissures très superficielles, ne suintant que très rarement (16 avril 1906).

Rien sur la face et sur la muqueuse bucco-pharyngée.

Ensemencement. — Colonies très nombreuses de streptocoque. Quelques rares colonies d'un bacille ne prenant pas le Gram et que nous n'avons pas cherché à déterminer.

Obs. VI. — Fernande S..., sœur des deux enfants précédent âgée de trois ans, est atteinte, comme eux, de perlèche. Le

lésions ont leur aspect ordinaire et siègent sur les deux commissures labiales (23 avril 1906).

Ensemencement. — Très nombreuses colonies de streptocoque ; très rares colonies de staphylocoque doré et de staphylocoque blanc.

Comme son frère Gabriel, elle est guérie après deux attouchements à la solution aqueuse d'acide chromique à 1 p. 20.

Après une absence de plus d'un an, les trois enfants des observations précédentes se présentent de nouveau à notre examen, atteints tous les trois de perlèche.

Obs. VII. — Maurice S..., atteint de perlèche, ne présente aucune autre lésion soit sur la face, soit sur la muqueuse bucco-pharyngée (24 juin 1907).

Ensemencement. — Cultures pures de streptocoque.

Obs. VIII. — Gabriel S... Ne présente que des lésions de perlèche. Rien par ailleurs (24 juin 1907).

Ensemencement. — Très nombreuses colonies de streptocoque. Colonies moins nombreuses de staphylocoque doré et de staphylocoque blanc.

Obs. IX. — Fernande S... Est atteinte de perlèche. Pas d'autres lésions de la face et de la muqueuse bucco-pharyngée.

Ensemencement. — Nombreuses colonies de streptocoque, de staphylocoque doré et de staphylocoque blanc.

Comme pour leur première atteinte, ces trois enfants guérissent rapidement sous l'influence de deux à trois attouchements d'une solution aqueuse d'acide chromique à 1 p. 20 fraîchement préparée.

Obs. X. — Henriette H..., née le 14 juillet 1900, se présente à mon examen le 6 janvier 1906. Elle est atteinte de perlèche. Les lésions s'étendent sur les régions commissurales des lèvres, sur la muqueuse de la face interne des lèvres et sur la peau immédiatement voisine des commissures. Cette observation a d'ailleurs été communiquée à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Bordeaux (séance du 13 mars 1906) et publiée dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (1906). Un très petit fragment de muqueuse excisé au niveau d'une commissure m'a permis de décrire les lésions microscopiques de la perlèche.

Les cultures faites en bouillon et en milieux de solides ont démontré l'existence de deux ordres d'agents microbiens : 1° des *streptocoques ;* 2° des *staphylocoques dorés.* Ces agents microbiens sont trouvés réunis aussi bien sur le placard blanchâtre de la face interne de la lèvre inférieure que sur la muqueuse commissurale altérée et sur les lésions cutanées circonvoisines.

Les dix observations qui précèdent peuvent être divisées en deux groupes : le premier groupe comprend les cas survenus à deux reprises et à un an d'intervalle chez les enfants S... Le deuxième groupe comprend les quatre autres observations. Les cas du premier groupe se sont, selon toute vraisemblance, développés par contagion et reconnaissent tous la même origine. Ceux du deuxième groupe, au contraire, sont indépendants les uns des autres et reconnaissent certainement une origine différente.

Il s'agit donc, dans la moitié des observations, de cas isolés, ou tout au moins sans liens pathogéniques pouvant faire supposer une source commune de contamination.

Dans ces dix cas, nous avons isolé : 10 fois le staphylocoque, 7 fois le staphylocoque doré, 6 fois le streptocoque blanc, 1 fois le colibacille et 1 fois un bacille indéterminé. Autrement dit, le streptocoque a été rencontré dans tous les cas : 1 fois seul, 1 fois associé avec le colibacille, le plus souvent associé avec le staphylocoque doré, ou même avec ces deux variétés microbiennes.

La constance du streptocoque, son existence à l'état pur dans un cas, son abondance, ordinairement beaucoup plus grande que celle des staphylocoques, sembleraient bien prouver qu'il est l'agent véritablement pathogène de la perlèche. Mais, pour l'affirmer, il faudrait pouvoir, avec cet agent microbien, reproduire les lésions de la perlèche soit chez les animaux, soit chez l'homme. Les quelques tentatives faites sur des lapins n'ont donné que des résultats négatifs. Quant aux tentatives d'inoculation chez l'homme, elles n'ont jamais été faites et nous ne nous sommes pas cru plus autorisé que nos devanciers à les tenter.

Dans les caractères de streptocoques isolés, rien ne nous a paru les différencier des autres streptocoques. Le plus souvent, nous avons obtenu de longues chaînettes poussant en houppe sans troubler le bouillon ; deux fois un streptocoque plus court troublant légèrement le bouillon. Nous ne pensons donc pas qu'il s'agisse d'un streptocoque spécifique, comme le croyait M. Lemaistre en décrivant le *streptococcus plicatilis*. Il s'agirait d'un streptocoque banal qui, sous certaines influences, pourrait créer des épidémies de perlèche, comme d'autrefois il crée des épidémies de pemphigus des nouveau-nés, des épidémies de fièvre puerpérale ou d'autres manifestations morbides.

Chez une de nos malades, les lésions de perlèche coïncidaient avec de l'impétigo du menton. L'ensemencement de celui-ci a donné les mêmes agents microbiens que l'ensemencement des lésions commissurales : *streptocoque* et *staphylocoque doré*. Une sœur de celle-ci avait aussi de l'impétigo. De ses lésions nous avons encore isolé les mêmes microbes.

Le streptocoque étant l'agent pathogène de l'impétigo, le

même microbe semblerait pouvoir donner lieu à ces deux ordres de lésions dont la coexistence a été d'ailleurs assez souvent signalée.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Scarlatine transportée par des dossiers de l'Assistance publique. — E. Périer. — Un de mes clients fut atteint de scarlatine dont personne ne pouvait trouver l'origine. Un jour, faisant une ordonnance dans le cabinet de travail du malade, je vois étalés sur sa table une masse de dossiers de l'Assistance publique que mon client, conseiller à la Cour des comptes, avait à passer en revue. Or plusieurs contenaient des pancartes portant le diagnostic de scarlatine ; elles étaient restées au pied ou à la tête des lits des petits malades pendant la durée de leur séjour à l'hôpital.

Quand je déclarai à mon malade que là devait être l'origine de sa scarlatine, il se rappela tout à coup qu'un de ses collègues avait eu aussi la scarlatine et qu'on n'avait jamais su comment il l'avait contractée. Ce devait être de la même façon.

Fièvre méditerranéenne chez un enfant de trois ans. — P. Haushalter (1). La fièvre *méditerranéenne* ou fièvre *ondulante* est caractérisée par une fièvre irrégulière, très prolongée, des sueurs profuses, une splénomégalie légère et la conservation d'un état général assez bon. Cette maladie est due au *micrococcus melitensis* de Bruce, avec lequel on a pu tenter un séro-diagnostic spécifique. Le pronostic passe, en général, pour bénin (mortalité : 2 ou 3 0/0), mais paraît s'aggraver dans le jeune âge.

L'observation actuelle concerne un bébé de 3 ans qui, de décembre 1904 à septembre 1905, fut surveillé à la clinique mais mourut de méningite. Né en Tunisie, de parents lorrains, il y avait vécu deux ans et demi : c'est là sans doute qu'avait été contractée l'infection. La maladie avait débuté, quinze jours avant l'arrivée en France, par de violents accès fébriles irréguliers ; après une accalmie de cinq mois, la fièvre reparaît, gardant jusqu'à la mort le type rémittent ; l'accès, non précédé de frissons, se caractérise par la somnolence seule, et est suivi de sueurs profuses. La rate reste constamment hypertrophiée ; l'enfant, peu amaigri, est pâle, bouffi, atone. Pas d'albuminurie.

A l'autopsie, le foie est gros, la rate énorme ; pas d'autre signe. L'examen du sang pratiqué plusieurs fois durant la vie a montré

(1) *Province médicale*, 4 janvier 1908.

une anémie profonde, avec mononucléose considérable (60-70 0/0): l'hématozoaire de Laveran, recherché par ponctions spléniques, ne put jamais être retrouvé. D'autre part, on ne pensa pas à rechercher le micro-organisme spécifique.

Le diagnostic de fièvre paludéenne semble néanmoins certain, basé sur les commémoratifs, la clinique, la mononucléose. Il ne s'agissait pas, ainsi qu'on l'a cru trop longtemps, de fièvre typhoïde de paludisme, ni de maladie septique indéterminée.

Etat du sérum du sang dans l'ictère des nouveau-nés. — M. Leuret a présenté à la réunion biologique de Bordeaux (7 avril 1908) différents sérums sanguins prélevés chez les nouveau-nés : les uns, provenant de nouveau-nés normaux, sont très pâles, incolores, excessivement pauvres en plasmochrome. Les autres, provenant de nouveau-nés atteints de la variété d'ictère dit idiopathique, en réalité hémolytique, sont fortement colorés, présentent une teinte jaune rouge très nette et on y retrouve facilement au spectroscope les bandes de l'oxyhémoglobine. Enfin, les derniers à teinte jaune verte, effaçant la partie droite du spectre, proviennent de nouveau-nés atteints d'ictères biliphéiques infectieux vrais.

Il est aisé par un simple examen direct et spectroscopique de déterminer à quelle catégorie appartient un sérum donné (1).

Brûlure de la fesse gauche chez un enfant de quatre mois. Broncho-pneumonie et arthrite purulente à streptocoques. Mort. — M. Leuret (1) a observé, le fait à la grande crèche de l'hôpital des Enfants. Jeanne P..., née le 2 septembre 1907. Rien d'intéressant à noter dans les antécédents héréditaires de cette enfant, qui est née à terme et a été nourrie au sein jusqu'à un mois. Soumise à ce moment à l'allaitement artificiel, l'enfant n'a pas tardé à présenter des troubles digestifs : vomissements, selles fétides, en même temps que son état général devenait très défectueux.

Au moment de son entrée à l'hôpital, l'enfant tousse depuis quelques jours ; en outre, on constate quelques râles humides de bronchite disséminés dans toute la poitrine. L'enfant présente depuis quatre jours une brûlure du second degré avec phlyctènes et large comme la paume de la main au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche ; au moment où nous voyons l'enfant, l'épiderme manque par places et le fond de la brûlure est grisâtre. La température est de 40°.

A partir de ce moment, l'enfant offrit tous les signes classiques d'une broncho-pneumonie grave, avec souffle à la base gauche

(1) Réunion biologique de Bordeaux, 7 avril 1908.
(1) Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Bordeaux, séance du 28 janvier 1908.

mélangé de râles humides fins. En même temps la température se maintient constamment entre 39° 5 et 40° 2, malgré les injections de quinine.

L'état général devient réellement mauvais, à tendance adynamique, et l'enfant meurt le 7 janvier, dans la nuit, ayant jusqu'à sa mort une température de plus de 39°.

Je pratique l'autopsie le lendemain 8 janvier. En pratiquant l'incision destinée à libérer le plastron chondro-sterno-abdominal, arrivé au niveau de l'articulation chondro-costale gauche répondant à la septième côte, mon bistouri s'enfonce sans effort dans une collection liquide, et nous voyons immédiatement sourdre un pus bien lié, épais, blanc jaunâtre, qui fait immédiatement penser qu'il y a eu dans le côté gauche de la poitrine de l'enfant une pleurésie purulente méconnue et que le bistouri a ouvert la cavité pleurale.

Or, en continuant l'autopsie, il est facile de voir qu'il n'en est rien ; la poche purulente ouverte a environ le volume d'un œuf de pigeon ; elle est encapsulée nettement et les extrémités de la septième côte gauche et du cartilage correspondant plongent dans le pus dont l'enveloppe est constituée par les périoste et périchondre distendus ; intérieurement, vue du côté de la cavité thoracique, cette collection fait saillie comme une petite noix, mais est aussi nettement encapsulée ; la cavité pleurale est absolument indépendante, libre et intacte.

Il s'agit donc bien là d'une collection purulente extra-pleurale, développée dans l'articulation de la septième côte gauche avec son cartilage, d'une arthrite purulente chondro-costale. Par ailleurs, lésions banales de broncho-pneumonie.

Le pus contenu dans cette arthrite et le pus que l'on pouvait faire sourdre des bronches malades contenaient à l'état de pureté presque absolue du streptocoque en courtes chaînettes (7 à 8 éléments par chaînette).

Cette observation nous a semblé digne d'être rapportée : elle rappelle une fois de plus la gravité extrême de la broncho-pneumonie survenant chez un enfant jeune et débilité ; on y voit ensuite un type de broncho-pneumonie uniquement à streptocoques évoluant avec une gravité exceptionnelle et presque sans rémission de la fièvre, malgré les moyens employés pour la combattre.

Mais c'est surtout cette complication d'arthrite chondro-costale suppurée chez un nourrisson de quatre mois qui doit retenir l'attention par son originalité : en effet, malgré nos recherches, nous n'avons pu retrouver un seul cas similaire.

Quel a été le point de départ de cette infection ?

Est-ce la brûlure qui a servi de porte d'entrée et qui a été cause de la broncho-pneumonie et de l'arthrite ? Est-ce la broncho-pneumonie qui a été la première en date ? Nous ne pouvons le dire.

Au niveau de la brûlure, en effet, nous n'avons pu isoler aucune espèce microbienne.

Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenenp artiellen Riesenwuchses (*Sur l'anatomie pathologique de la forme dystrophique du gigantisme congénital partiel*). — Le Dr Emil Wieland (1) a vu chez un enfant né de parents normaux, avec un très léger amincissement de la voûte cranienne, une malformation particulière du pied gauche, qui, au niveau du gros orteil, était allongé et élargi. L'examen attentif du squelette, l'enfant ayant subi l'amputation du gros orteil à cause de la gêne qu'il pouvait apporter dans les fonctions du pied, montra les lésions suivantes.

Au niveau des épiphyses :

1° Formation d'un noyau osseux dans l'épiphyse de la phalange terminale ;

2° Elargissement de la zone de prolifération du cartilage avec formation marquée de trabécules, surtout à l'épiphyse de la phalange terminale, et plus à la face plantaire qu'à la face dorsale ;

3° A la face plantaire, diminution ou même absence totale de dépôt calcaire dans la couche régressive du cartilage et formation irrégulière de cavités médullaires, papilles médullaires en forme de languettes, vascularisation du cartilage. A la face dorsale, pénétration dans la diaphyse de grandes pointes cartilagineuses, régulières et fortement calcifiées. A la phalange proprement dite, fin dépôt calcaire rubanné dans la couche régressive avec un cartilage intermédiaire circulairement ossifié ;

4° Transformation ostéoïde de la substance cartilagineuse fondamentale à la face plantaire, et aux lignes d'ossification des deux phalanges mélange irrégulier des cellules cartilagineuses avec de rares ponts osseux irréguliers et des restes de cartilages.

Au niveau des diaphyses :

1° Troubles de la formation osseuse endocartilagineuse par forte résorption osseuse sous-épiphysaire ;

2° Retard de la formation des ponts osseux, qui sont rares, minces, irréguliers, faiblement calcifiés. Ils sont entourés d'espaces dépourvus de matière calcaire, qui, du côté de la moelle osseuse, montrent un dépôt d'ostéoblastes en palissade ;

3° Elargissement allant au double des couches du périoste ;

4° Augmentation de la formation périostique de l'os par une double ou triple couche de ponts osseux concentriques ;

5° Formation de larges espaces médullaires remplis de moelle de caractère très variable ; sauf les parties supérieures, sous-épiphysaires, la moelle osseuse est une moelle graisseuse lymphoïde. Cette transformation lymphoïde est plus marquée dans la phalange proprement dite que dans la phalange terminale, où

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907.

domine la moelle osseuse. Au niveau du plus fort élargissement des phalanges, la moelle consiste en un tissu anhiste, renfermant des détritus cellulaires.

Ces lésions ne présentent pas du tout les caractères du rachitis. Le tissu ostéoïde sans dépôt calcaire, où l'on voit les lésions caractéristiques du rachitis, ne montre ici aucune hypertrophie. La couche corticale n'a pas du tout l'aspect des lésions rachitiques; enfin la moelle osseuse ne montrait que dans un faible degré la transformation lymphoïde ou fibreuse du rachitis. A noter la transformation comme lipomateuse du tissu graisseux souscutané. L'augmentation de volume s'était faite rapidement, comme par poussées.

On trouvait des lésions assez disparates, des processus hyperplasiques (éléphantiasis) et atrophiques. Il y a donc là une forme dystrophique du gigantisme.

A cavernous angioma in the temporo-sphenoidal lobe of the brain (*Angiome caverneux dans le lobe temporo-sphénoïdal du cerveau*). — Marguaret B. Dobson (1). — Garçon idiot, épileptique, reçu en août 1904 et mort en février 1907 à l'âge de huit ans, en état de mal épileptique. Parents sains ; pas d'épilepsie chez les autres enfants. Oncle maternel faible d'esprit, alcoolique et épileptique ; tante maternelle mélancolique, s'est probablement suicidée. Le grand-père maternel était buveur. Tante paternelle enfermée pour mélancolie puerpérale.

Enfant complètement idiot et épileptique. Grandes attaques (trois par semaine) réduites par le traitement. Le 9 février 1907, cinq jours avant sa mort, état de mal épileptique (524 attaques) avec perte complète de connaissance, fièvre, tachycardie, polypnée.

A l'autopsie. — Épaississement des os du crâne, dure-mère densifiée et adhérente avec l'arachnoïde au niveau de la région rolandique. Pie-mère également épaissie. Vaisseaux congestionnés et dilatés. La plus grande portion de l'hippocampe, une petite partie du lobule fusiforme sont d'un jaune foncé, atrophiées, d'aspect membraneux, très ramollies. Un examen plus attentif montre une tumeur vasculaire dans le cerveau. C'est un angiome qui fait saillie dans le ventricule, dont il occupe le trigone. La tumeur est composée de vaisseaux à parois épaissies entourant des sinus sanguins. Cette tumeur est alimentée par une branche de l'artère cérébrale postérieure. Dans la substance blanche des lobes occipital et pariétal gauches, on trouve deux autres petits angiomes et un troisième dans le pédoncule cérébelleux gauche.

Le microscope révèle d'innombrables petites artères, atteintes d'endartérite oblitérante. Dans la région rolandique, les petites

(1) *The Brit. med. journ.*, 20 juillet 1907.

cellules pyramidales de la seconde couche du cortex sont en voie de dégénérescence : noyaux granuleux, vacuolés, protoplasma granuleux. Beaucoup parmi les grandes cellules pyramidales sont gonflées, globuleuses, à noyau peu distinct. Hyperplasie de la névroglie dans les couches superficielles. Vaisseaux de la pie-mère énormément distendus ; les capillaires du cortex sont aussi augmentés de volume ; leurs parois sont épaissies et des leucocytes se voient autour d'eux dans le tissu cérébral.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Présentation d'un enfant de six ans qui, en jouant, avait avalé une aiguille. — Chiari (1). — Cette aiguille a été trouvée prise un jour plus tard dans le repli pharingo-épiglottique, fixée d'arrière en avant, la pointe libre. Extraction avec la pince laryngée.

Un cas de mastoïdite avec abcès épidural; opération et guérison rapide. — W. Sohier-Bryant (de New-York) (2). — Cette observation a ceci de remarquable que, en dépit de l'importance de l'opération, la guérison complète eut lieu en six jours, la guérison de la plaie opératoire ayant eu lieu en trois jours par première intention. Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans d'un excellent état général.

Sarcome bilatéral des maxillaires supérieurs. — Arthur Hutchinson (3). Le malade, âgé de 15 ans, a eu de l'obstruction nasale qui s'était améliorée ; cette obstruction réapparut en juillet 1906, accompagnée de gonflement de la face qui augmenta rapidement. En novembre 1906, il présentait une tumeur dure indolore, symétrique des deux côtés de la face, élargissant les processus alvéolaires, remplissant les fosses canines, et abaissant la moitié droite du palais. Les dents étaient déplacées. La paroi externe des fosses nasales était refoulée en dedans jusqu'à la cloison, obstruant la cavité nasale, d'où s'écoulait un liquide abondant muco-purulent. Il y avait aussi de l'épiphora. Rien dans la motilité oculaire et l'acuité visuelle. A la transillumination, toute la face était sombre. La tumeur fut examinée à travers la fosse canine ; on trouva de l'os spongieux remplissant l'antre. La pièce extraite fut examinée histologiquement et reconnue être formée

(1) Société de laryngologie de Vienne, in *Archives internationales de laryngologie, otologie et rhinologie.*

(2) Société américaine d'otologie, in *Archives internationales de laryngologie, otologie et rhinologie.*

(3) Société royale de médecine de Londres, section laryngologique, séance du 6 décembre 1907, in *Archives internationales de laryngologie, otologie et rhinologie.*

d'ostéo-sarcome à cellules fusiformes. Depuis le mois de novembre 1906, l'état du malade a peu changé.

Deux cas de phlegmons ligneux compliqués du cou. W.-H. Brahat (1). — Le premier cas concernait une fillette de 10 ans. Il y a deux mois, l'enfant eut des maux du cou et une enflure au bord de la mâchoire inférieure ; il y a quelques semaines, apparut devant le larynx une grosseur dure et douloureuse ; la bouche et le pharynx étaient normaux.

Il y avait, sur toute la moitié gauche du larynx, une enflure d'un rouge pâle, dure et douloureuse, et le sinus piriforme gauche était tout à fait enflé. L'enfant n'avait pas de fièvre. Une ponction d'épreuve dans le sinus gauche piriforme eut un résultat négatif.

Peu de jours après, l'enflure devint plus molle au cou, devant le larynx, et on trouva, après incision, un peu de pus épais en deux endroits contenant des strepto et staphylocoques. Les enflures disparurent spontanément sans traitement, et deux mois après l'enfant put être congédiée comme guérie.

Un deuxième cas fut vu 2 ans auparavant par Brahat, se rapportant à une angine chez un homme de 60 ans. La luette, la racine de la langue et la paroi latérale du pharynx étaient durs et fortement enflés ; il y eut aussi ici une guérison spontanée.

Le troisième cas fut observé chez un homme de 49 ans. L'enflure dure au cou, au menton, à la moitié droite de la langue et à la paroi latérale droite du pharynx, s'est produite peu à peu après une angine apparue 4 mois auparavant. Brahat considère ces 3 cas comme des « phlegmons ligneux », que Reclus a décrits pour la première fois. Reclus recommande pour des cas pareils du sérum antidiphtéritique, ainsi que d'autres auteurs, Kahl, Jodat ; mais l'orateur prétend qu'ils guérissent spontanément sans thérapeutique.

Cas d'une mastoïdite double chez une enfant de trois ans compliquée de broncho-pneumonie double. — Haskin (2). — L'auteur avait examiné l'enfant huit jours avant et reconnu la présence d'adénoïdes. Quand il la revit, elle était sans connaissance et dans le délire. Le tympan n'offrait aucune saillie. L'examen bactériologique ne fut pas fait. Les deux mastoïdes furent opérées et leur altération morbide était profonde. L'enfant est maintenant en bonne voie.

Lutz estime que l'inflammation de l'oreille moyenne est souvent consécutive à la pneumonie, et il pense que nombre de ses collègues ont vu comme lui des écoulements de l'oreille moyenne à travers le tympan au cours de la pneumonie.

(1) Société hollandaise d'oto-rhino-laryngologie, nov. 1907, in *Archives internationales*.

(2) Société otologique de New-York, 26 novembre 1907, in *Archives internationales*.

GRUENING a vu souvent le tympan et le pus s'écouler dans le pharynx.

La langue adhérente. — SCHLEISSNER FÉLIX (1). — L'auteur signale le fait de la croyance à la signification de la langue adhérente, toujours fort répandue dans le public comme chez les médecins. La langue réellement adhérente, dont la surface inférieure est collée épithélialement au fond de la bouche, doit être très rare. SCHLEISSNER n'a pas pu trouver dans la littérature la description d'un cas auquel on dut réellement croire ; ce sont des racontars qui probablement ne sont pas contrôlés. Ce qu'on appelle la plupart du temps la langue adhérente n'est qu'un court tissu conjonctif, un frein de la langue pouvant amener une limitation du mouvement de la langue. Pourtant l'anomalie au point de vue pratique est sans signification. Elle n'a pas d'importance poûr la succion, la langue n'y jouant qu'un rôle passif. Tout au plus pourrait-il y avoir un obstacle pour l'élocution. Dans le sens des deux domaines de l'articulation, on n'a pourtant pas observé des cas pareils.

Un ralentissement du commencement du langage n'est pas du tout à rapporter à ce sujet.

Après cet exposé, il est tout à fait superflu de parler de l'excision de la langue adhérente par la coupure du petit filet, d'autant plus qu'après cette coupure on a pu observer des hémorragies mortelles.

Un cas d'otite chronique, hémorragie dans le canal auditif externe ; perforation de la paroi pharyngée avec hémorragie fatale provenant de la veine jugulaire interne. — T.-L. JACK et T.-H. VERHOEFF (de Boston) (2). — Les renseignements cliniques sur ce cas étaient les suivants : enfant de 2 ans 1/2, aucune maladie antérieure, suppuration de l'oreille droite depuis quelques jours et depuis une semaine gonflement rétro-auriculaire et cervical. Dans le méat droit, beaucoup de sang coagulé. Une abondante hémorragie par la bouche et le nez fit périr l'enfant. A l'autopsie, caillots sanguins dans le nez et le conduit auditif externe droit. Au-dessous et légèrement en arrière du méat, tuméfaction de la grosseur d'une olive un peu ecchymotique. La partie du rocher qui contenait la carotide primitive et la jugulaire interne était infiltrée de sang par une vaste extravasation qui communiquait avec le pharynx par une ouverture située tout près de l'orifice de la trompe d'Eustache. Cette masse de sang s'étendait vers l'angle de la mâchoire en constituant la tuméfaction ci-dessus mentionnée et communiquait avec la lumière du conduit auditif externe.

(1) Réunion des naturalistes et médecins allemands à Prague, 24 janvier 1908.

(2) Société américaine d'otologie, 7 et 8 mai 1907, in *Archives internationales*.

Le tympan est intact, mais rétracté et soudé au promontoire (signe d'ancienne suppuration). La caisse et la trompe contiennent un exsudat abondant, mais dépourvu de sang. Les osselets sont sains.

L'autopsie est complétée par un examen histologique.

Le diagnostic vérifié était : otite moyenne chronique. Abcès derrière l'os temporal dû au streptocoque,

Perforation de la veine jugulaire interne.

Hématome infecté. Hémorragie dans le conduit avec perforation de la paroi pharyngée et mort.

Foreign bodies swallowed or inhaled by young children. (*Corps étrangers avalés ou inhalés par les jeunes enfants*). — MORGAN ROTCH (1) énumère toute une longue série d'objets avalés ou aspirés et parvenus soit dans les voies digestives, soit dans les voies respiratoires :

Un sifflet uni, de 2 centimètres de diamètre, est avalé par un garçon de six à sept ans. Pas de symptômes. Expulsion au bout de huit jours.

Un autre sifflet d'étain semblable au précédent, sauf qu'il avait un bord lisse, est avalé par une fille de trois ans. Pas de symptômes spéciaux, sauf l'impossibilité d'avaler une nourriture solide et la régurgitation de presque tous les liquides. La radioscopie montre le sifflet dans l'œsophage, au niveau de la dernière vertèbre cervicale, quatre jours après. On le retire avec une sonde spéciale.

Une fillette de quatre ans, sans cause connue, ne pouvait crier et respirait péniblement depuis deux jours. La radioscopie montre une agrafe dans le larynx. Extraction facile.

Une fille de sept ans inhale un demi-pois. Elle est prise d'une toux spasmodique violente avec dyspnée. La température dépasse 40°, et le lendemain il se déclare une pneumonie du lobe supérieur gauche en avant. Six jours plus tard, elle expectora le pois. La pneumonie se résout, et la guérison s'obtient rapidement.

Un bébé de six mois détacha avec sa bouche une épingle de sûreté de la manche de son vêtement et l'avala ouverte. L'épingle passa en quarante-huit heures ; pas d'accidents. Un autre garçon de six mois rend par l'anus une épingle droite avec une tête de perle. On ne savait pas qu'il l'eût avalé. Pas d'accidents.

Une fille de neuf mois, après avoir vomi de temps à autre depuis deux mois et demi, finit par rendre une épingle de sûreté ouverte.

Pas de symptômes par la suite.

Un enfant de onze mois inhale une plume d'oiseau. Accès de suffocation répétés avec cyanose pendant cinq ou six mois. La ra-

(1) *Arch. of Ped.*, avril 1907.

dioscopie ne montre rien. Tout cesse après une violente attaque. Une petite masse noire est expectorée ; on suppose qu'elle était formée par les débris de la plume.

Un garçon de dix-huit mois avale trois épingles de sûreté, dont une ouverte ; pas d'accidents. Le lendemain, une des épingles fermées passe par l'anus ; le surlendemain, une autre ; le troisième jour, l'enfant est agité et crie beaucoup ; on lui donne un lavement qui ramène l'épingle ouverte.

Une fillette de quatre ans, entrée à l'hôpital le 10 février 1906, avec des symptômes pulmonaires, est supposée avoir avalé le bras d'une poupée chinoise, en octobre 1905. A cette époque, accès de toux et cyanose. Puis dyspnée, toux spasmodique de temps à autre ; cependant, bon appétit, sommeil conservé. On constate une induration de la base droite en arrière avec une leucocytose s'élevant à 55.500. La radioscopie confirme le processus pneumonique dévoilé par la stéthoscopie. Rien à gauche. Une radiographie prise le 10 février montre la présence d'un corps étranger de 1 cm. 5 de long, 0 cm. 5 de diamètre, à la jonction de la septième côte avec le bord gauche du sternum.

Les symptômes s'aggravent, quoique la leucocytose tombe à 23.000 le 12 février, à 18.300 le 13 février. Les crachats sont purulents et contiennent des micrococques (pas de bacilles de la tuberculose, de l'influenza, pas de pneumocoques).

Le 20 février, quelques pneumocoques ; le 25 février, quelques pneumocoques ; le 25 février, les leucocytes s'abaissent à 16.400.

Le 12 mars, l'enfant expectora le bras de poupée. Guérison. On ne s'est pas servi du bronchoscope, à cause de la situation profonde du corps étranger.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Educazion della funzione vescicale per mezzo dell'opoterapia surrenale (*Education de la fonction vésicale par l'opothérapie surrénale*).— G Zanoni (1) a publié des cas de guérison de l'incontinence d'urine par l'extrait surrénal (XV à LX gouttes deux fois par jour). A ces cas il ajoute des faits nouveaux (134 cas, dont 66 guéris, 21 améliorés, 21 négatifs, 14 continents pendant la cure, 12 douteux). D'après cet auteur l'opothérapie surrénale dans l'incontinence essentielle d'urine remet la miction sous le contrôle de la volonté. L'âge le plus favorable est l'enfance. Médicament bien toléré ; pas de trouble secondaire, amélioration de l'état général. Pas d'effets cumulatifs. L'opothérapie surrénale agirait réellement sur l'incontinence d'urine, et ses effets seraient durables. Il faut

(1) *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 21 avril 1907.

employer des doses fortes et continuer longtemps. A part 4 ou 5 cas, où l'on nota de légères coliques, des nausées le matin, à jeun, le médicament fut toujours bien toléré.

Climatologie de la Côte basque (1). — CAMINO (*d'Hendaye*). Alors que les médecins éloignent leurs tuberculeux de la mer, à Hendaye, où la montagne touche la mer, on peut les laisser là. La température moyenne annuelle est : Biarritz, 14° ; Hendaye, 14°31 ; Saint-Sébastien, 13°90 ; Arcachon, 12°96 ; Nice, 14°73.

L'écart annuel moyen est à Biarritz de 13°62; la variation diurne de 7°36 à Biarritz, 5°90 à Hendaye.

L'insolation n'est jamais dangereuse : cela tient à l'état hygrométrique élevé qui rend les rayons lumineux riches en rayons ultraviolets.

Les vents fréquents, comme toujours au bord de la mer, sont en général peu violents. Les vents océaniens vers le N. et O., les vents continentaux, surtout le vent du sud, prolongent l'été.

La moyenne du degré hygrométrique est 75 à Biarritz, 78 à Hendaye, avec un degré encore plus élevé (80 et 81) pendant les mois de juillet et d'août.

Il pleut beaucoup sur la côte basque, 1,000mm à Biarritz et 1,500mm à Hendaye. Il y aurait 140 jours de pluie par an.

Les saisons, bien marquées, sont très douces comme transition. On prolonge les bains jusqu'au 15 novembre.

Les variations de la pression atmosphérique ne dépassent pas 15 à 20mm.

Les parties situées entre Biarritz et Saint-Jean-de-Luz doivent à leur éloignement de la montagne des sautes de temps qui ne se produisent plus au delà de Saint-Jean-de-Luz, le pays étant resserré entre la mer et la montagne qui forme écran.

On y peut traiter avec fruit le rachitisme, les tuberculoses osseuses, les adénopathies, les candidats à la tuberculose, les prétuberculoses, les anémies et adénopathies trachéos-bronchiques, prétuberculeuses, les tuberculoses ulcéreuses, les convalescences, les tuberculoses rénales.

Cure marine et cure chlorurée sodique dans le rachitisme. — DENUCÉ.

Jusqu'ici, la littérature est très pauvre en renseignements de cette nature.

D'après les diverses théories en cours, le rachitisme serait probablement une affection générale d'origine infectieuse consécutive à une action des toxines microbiennes sur les cellules actives de la substance osseuse altérées dans leur fonctionnement physiologique.

(1) IVe Congrès de climatologie, Biarritz, 20 avril 1908.

Le chlorure de sodium paraît avoir sur les cellules ainsi atteintes une action prépondérante. Par conséquent, les eaux chlorurées sodiques fortes ont une action très forte.

Dans les cas de rachitisme intense, de consomption rachitique, le traitement chloruré sodique ne donnera pas de résultats. A ce moment-là seul, un séjour prolongé à Arcachon peut être profitable.

Dans les cas où les déformations du squelette jouent le principal et quelquefois le seul rôle, sans qu'il y ait de fièvre, d'entérite, etc., le séjour dans les plages découvertes : Berck, Roscoff, Royan, Soutac, Cap-Breton, Biarritz, Saint-Jean-de-Luz, Hendaye, est suffisant pour amener la guérison.

Dans la forme éréthique, Arcachon surtout et les plages méditerranéennes sont indiqués.

Pour le coup de fouet nécessaire aux cellules malades et qui leur rendra leur activité normale, Dax, Salies ou Biarritz, seront indispensables : Dax plus sédatif, Salies plus fort, Biarritz plus excitant.

Pour la réparation, le séjour prolongé au bord de la mer pourra favoriser le redressement des courbures diaphysaires, s'il s'agit d'enfants de cinq à six ans. Mais il ne faudra pas compter sur elle pour redresser les déviations rachidiennes, justiciables de l'orthopédie ou d'un traitement chirurgical.

Pour le rachitisme tardif, une cure chlorurée sodique combinée au séjour au bord de la mer pourra arrêter le rachitisme jamais bien accentué chez les adolescents.

NOUVELLES

IIe Congrès des praticiens (Lille, 25-28 juin 1908). — Le Congrès est ouvert à tout médecin français et à tout étudiant en médecine français ayant versé une cotisation de *cinq francs*. Chaque congressiste aura droit au volume des rapports, au vote dans ses différents modes, aux réductions consenties par les Compagnies de chemins de fer, hôtels, etc., soit pour le voyage à Lille, soit pour les excursions organisées par le Comité du Nord (Mines, Bruxelles, Londres, etc.).

PROGRAMME DES SÉANCES.

Séance d'inauguration du jeudi 25 *juin* (soir, 2 heures) :

1° Discours du Dr Coppens, président du Comité d'organisation.

2° Constitution du bureau.

3° Discours du Dr X..., président du Congrès.

4° Rapports sur les travaux du Comité de vigilance :

A) Rapport de la sous-Commission de l'enseignement (Dr Leredde).

B) Rapport de la sous-Commission du libre choix (Drs Cosse et Dally).

5° Rapport du secrétaire général (Dr Aubert).

1re *Séance du vendredi 26 juin* (matin, 9 heures) :

I. Rapport sur les travaux de la Commission ministérielle (Dr Gassot).

II. Réforme de l'enseignement. — Etude de la Commission nommée par le Syndicat médical de Lille. — *Rapporteur* : Dr Surmont.

2e *Séance du vendredi* 26 *juin* (soir, 2 heures) :

III. Enseignement clinique (Drs Regnault et Lafontaine).

IV. L'Hôpital centre d'enseignement (Dr Maire).

V. Autonomie des Facultés de médecine (Dr Le Fur).

1re *Séance du samedi* 27 *juin* (matin, 9 heures) :

VI. Libre choix pour les assistés (Drs Bombart, Boudin, Boutry, Gairal, Lemière).

VII. Libre choix pour les mutualistes (Dr Bolliet).

VIII. Extension aux ouvriers agricoles de la loi sur les accidents du travail (Dr Dubuisson).

2e *Séance du samedi 27 juin* (soir, 2 heures) :

IX. Responsabilité médicale. — Expertise contradictoire (Dr de Grissac).

X. Organisation du corps médical au point de vue de son action sur les collectivités et les pouvoirs publics (Dr Coppens).

XI. Impôt sur le revenu (Dr Jayle).

XII. Modifications à apporter à la loi de 1903 sur la déclaration des maladies contagieuses (Dr X...).

Séance du dimanche 28 *juin* (matin, 9 heures) :

XIII. Relèvement des honoraires médicaux (Dr Vimont).

XIV. Rapport du trésorier (Dr Deroy).

XV. Nomination du Comité de vigilance.

Renseignements

1° Le nombre des adhésions au 2e Congrès des praticiens de France et aux excursions qui en suivront la clôture, dépasse à l'heure actuelle toutes les espérances des membres du comité d'organisation, assurant ainsi au congrès un succès éclatant.

2° Les adhésions au voyage à Londres et à Bruxelles doivent être adressées d'urgence au comité, pour lui permettre de prendre les mesures nécessaires.

3° Ces adhésions n'ont qu'une valeur indicative et ne deviennent définitives que lors du versement de la somme de 130 fr. qui doit avoir lieu avant le 15 mai au plus tard.

4° En cas d'empêchement imprévu, dénoncé avant le 25 juin,

une somme de 100 fr. sera remboursée aux souscripteurs, 30 fr. restant acquis aux frais généraux d'agence.

5° Le titre de congressiste est acquis par tout médecin ayant versé une cotisation individuelle de 5 fr.

6° Chacun des membres de la famille des médecins désirant prendre part au voyage Bruxelles-Londres versera également une cotisation individuelle de 5 fr., afin de pouvoir, à titre de *congressiste*, bénéficier des réductions obtenues par le comité d'organisation du congrès.

7° Les congressistes jouiront d'une réduction de 50 0/0 accordée par les différents réseaux pour se rendre de leur lieu de résidence à Lille et retour.

8° Des bons de réduction et des tickets de voyage seront adressés en temps utile à tous les congressistes.

9° Les syndicats (qui ne l'ont pas encore fait) sont priés de nommer au plus tôt leurs délégués et d'envoyer leurs noms et adresses au secrétariat de Lille, pour que toutes indications nécessaires leur soient fournies en temps utile.

VIIIe Congrès international d'hydrologie, de climatologie, de géologie et de thérapie par les agents physiques. Alger, 4-10 avril 1909.

Organisation du Congrès.

Le VIIIe Congrès d'hydrologie, climatologie, géologie et thérapie se tiendra à Alger au moment des vacances de Pâques, du *4 au 10 avril 1909*.

Peuvent en faire partie :

1° Comme membres titulaires : les médecins et les membres savants s'intéressant aux questions de climatologie, de géologie, d'hydrologie et de physiothérapie ;

2° Comme membres associés : les étudiants en médecine et ès sciences ;

Les maires et conseillers municipaux des stations et villes d'eaux ;

Les propriétaires ou représentants des stations hivernales, estivales ou hydrominérales ;

Les directeurs des instituts de thérapie physique ;

Les fabricants d'appareils de physiothérapie ;

Les familles des membres titulaires ou associés.

La cotisation des membres titulaires est de 20 francs ; celle des membres associés est de 10 francs.

Les membres associés ne prennent pas part aux discussions et ne reçoivent pas le volume des comptes rendus du Congrès.

La carte de membre titulaire et de membre associé n'est délivrée qu'après versement de la cotisation.

Elle donne droit à la réduction habituellement accordée dans les hôtels et restaurants, sur les chemins de fer et bateaux et à la participation aux fêtes et aux réceptions.

Des excursions seront organisées à travers l'Algérie et la Tunisie, permettant de visiter les villes intéressantes tant au point de vue tourisme qu'au point de vue archéologique et climatique, ainsi que les stations hydrominérales fréquentées l'hiver.

Le comité d'organisation traitera avec une agence qui se chargera de procurer des logements aux congressistes dans les meilleures conditions.

Une exposition des objets se rapportant aux sciences traitées dans les travaux du Congrès sera organisée.

Un comité des dames sera formé pour recevoir et guider les femmes, sœurs et parentes des congressistes.

Adresser toutes les demandes de renseignements à M. le Dr L. RAYNAUD, secrétaire général du Congrès, 7, place de la République, Alger.

Rapports et Communications annoncés.

(*Les rapports doivent être déposés au plus tard le 31 janvier 1909*).

HYDROLOGIE ET GÉOLOGIE.

VINAY (de Turin). — L'hydrothérapie, au point de vue scientifique, est une partie de l'hydrologie médicale.

Félix BERNARD (de Plombières). — Traitement hydrominéral du rhumatisme chronique.

FRÉDET (de Royat). — Indication thérapeutique du bain carbo-gazeux.

DURAND-FARDEL (de Vichy). — Médication alcaline dans le traitement des dyspepsies.

CAYAUX (des Eaux-Bonnes). — Eaux minérales sulfureuses dans le traitement de la tuberculose.

Le professeur HENRIOT (de Paris). — Rapport sur l'hydrologie de l'Algérie.

Le professeur MOUREU (de Paris). — Gaz des eaux minérales en général et de l'Algérie en particulier.

MOREU. — Radioactivité des eaux (en exécution d'un vœu du Congrès de Venise) ; en collaboration avec le docteur F. BERNARD (de Plombières).

Le docteur BLONDEL (de Paris). — Conditions d'installation d'une station hydrominérale en général, en tenant compte des conditions propres à l'Algérie en particulier.

Le docteur CANY (de la Bourboule). — Pulvérisations, inhalations des eaux minérales au point de vue thérapeutique.

Le professeur A. GAUTIER (de Paris). — Conservation et transport des eaux minérales.

Le professeur A. Gautier (de Paris). — Conservation des eaux ferrugineuses.

Sénac-Lagrange. — Législation des eaux minérales. (Rapport déposé.)

Projet de rapports intéressant l'Algérie, établis sous la direction de M. Ficheur, directeur de l'Ecole des sciences.

1° Alimentation en eau potable des centres en Algérie. — Conditions géologiques des sources captées. — Aménagement et protection.

2° Zones de protection des sources et des puits. — Protection des canalisations.

3° Bassins artésiens. — Etude de quelques régions en Algérie.

Eaux thermo-minérales.

1° Situation géologique et origine probable des sources thermales en Algérie. — Statistique et classification.

2° De l'influence des terrains traversés sur la composition des eaux minérales.

3° Différentes causes qui peuvent modifier le débit des sources thermo-minérales.

4° Propriétés physiques diverses des eaux thermo-minérales. — Plantes et animaux qui s'y développent.

5° Recherche et accroissement des sources minérales par sondages.

CLIMATOLOGIE.

Thévenet, professeur à l'Ecole des sciences d'Alger. — Rapport sur la climatologie algérienne en général.

Sambuc, professeur à la Faculté de Lyon. — Climat d'Alger.

Crespin. — Tuberculose et climats de l'Algérie.

Des médecins de l'armée ont promis des rapports sur l'hygiène climatique des diverses régions de l'Algérie (Kabylie, hauts plateaux, Sahara), sur les eaux magnésiennes des oasis sahariennes, etc.

THÉRAPIE PAR LES AGENTS PHYSIQUES.

Winternitz (de Vienne). — Thérapie physique des maladies psychiques.

Strankz. — Traitement par les agents physiques des maladies néphrétiques.

Winternitz. — Agents physiques dans la guerre contre la tuberculose.

Hellemer. — Maladies gastro-intestinales et médication par les agents physiques.

REVUE DES SPÉCIALITÉS

LES SUPPOSITOIRES CHAUMEL CHEZ LES ENFANTS

La thérapeutique infantile présente, au point de vue du choix, du dosage et du mode d'administration des médicaments, des difficultés que tous les médecins connaissent. Il ne s'agit pas seulement de prescrire ; il faut encore faire ingérer le remède, et c'est là qu'est la difficulté, pour peu que ce dernier soit d'un goût ou d'une odeur désagréables. Il était dès lors tout indiqué d'avoir recours à la voie rectale. L'absorption s'y exerce comme dans les autres points du gros intestin, et tous les expérimentateurs ont constaté que les chylifères de ce dernier ne tardaient point à se charger du produit introduit dans le rectum. Il y a même plus : certaines substances, telles que le chloral, la strychnine, l'opium, agissent ainsi plus rapidement que par la voie stomacale. Tout cela démontre que nous avons toute garantie de succès et de nombreux avantages en ayant recours à ce genre de médication ; cela justifie les efforts faits par M. CHAUMEL pour introduire dans la thérapeutique infantile ses *suppositoires* à la glycérine préparés à *divers médicaments* et *suivant toutes les formules*. Les indications des suppositoires CHAUMEL sont variées et presque aussi nombreuses que celles des divers médicaments employés dans la pédiatrie. Avons-nous affaire à *un trouble de la digestion*, tel que vomissements, dyspepsie, dans lesquels il y a lieu de produire une dérivation intestinale tout en ménageant l'estomac : nous pourrons avoir recours aux *suppositoires Chaumel à l'aloès*, *au podo-phyllin*, *à l'huile de ricin*, *à la rhubarbe*. S'agit-il de vers intestinaux, ascaries, lombricoïdes ou oxyures : on prescrira des *suppositoires à la santonine* qu'on fera garder le plus longtemps possible, *au salol*, *au naphtol*, *à l'iododoforme*, qui auront en outre l'avantage de calmer les démangeaisons.

Leur emploi est tout particulièrement utile quand on veut administrer des produits d'un goût amer et désagréable, comme le *sulfate de quinine*, l'*antipyrine*, la *créosote*, l'*iodure de potassium*. Que l'estomac se refuse momentanément à recevoir les médicaments, que l'enfant les rejette à cause de leur saveur, et le médecin aura recours aux suppositoires Chaumel, qui seront dosés conformément à sa prescription.

Rien n'est plus simple que leur introduction : il suffit de les mouiller légèrement, de maintenir l'enfant sur le dos pendant quelques minutes et de lui relever les jambes d'une main, tandis que l'autre comprime les fesses. Une bonne précaution consiste à faire précéder l'application d'un suppositoire médicamenteux de celle d'un suppositoire simple qui évacue le contenu du rectum et déterge sa muqueuse.

D[r] TEISSIER DU GARD.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

OSTÉITE CHRONIQUE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR SIMULANT UN OSTÉOSARCOME. — PRÉSENCE EXCLUSIVE DE MICROBES STRICTEMENT ANAÉROBIES DANS LE PUS.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

MM. BROCA, J. HALLÉ et GUILLEMOT,

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie une observation d'ostéite chronique du maxillaire inférieur, ayant pris les allures cliniques d'une tumeur sarcomateuse. L'intérêt de ce fait réside d'une part dans la difficulté du diagnostic, et d'autre part, dans les particularités bactériologiques de cette forme encore inconnue de suppuration chronique des os.

OBSERVATION. — Fillette de 7 ans 1/2, entrée le 22 novembre dans le service de M. BROCA à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Archambault, nº 20.

Antécédents héréditaires. — Père très bien portant, mais alcoolique ; mère bien portante. Pas de fausses couches ; 3 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein par la mère jusqu'à 14 mois ; première dent à 8 mois, premiers pas à 13 mois. Pas de maladie antérieure ; l'enfant souffre seulement fréquemment des yeux.

L'affection actuelle remonte à sept mois. A ce moment la famille a remarqué que le côté gauche du maxillaire inférieur devenait plus volumineux que le droit. L'enfant à ce moment-là ne manifestait aucune douleur, et la famille mit cette augmentation de volume du maxillaire inférieur sur le compte d'une dent (2e petite molaire gauche inférieure) qui était cariée, mais ne donnait aucune

(1) Séance du 18 février 1908.

douleur à vrai dire. Cependant la tumeur augmentait toujours de volume. Un médecin consulté conseille et pratique en septembre l'avulsion de la 2e petite molaire. Après cette avulsion, l'enfant a éprouvé des douleurs vives et spontanées, sous-maxillaires, avec propagation vers l'oreille et disparaissant le plus souvent spontanément. Un médecin conseilla des siphonages qui furent interrompus sur les conseils d'un chirurgien, car la tumeur ne faisait qu'augmenter. C'est alors que la famille se décida à conduire l'enfant à la consultation de M. Broca.

Etat actuel. — C'est une enfant de 7 ans 1/2 qui est d'une bonne santé habituelle.

A l'inspection, l'enfant présente une asymétrie faciale marquée, provenant d'une augmentation de volume du côté gauche, dans la région du maxillaire inférieur et surtout accusée au niveau de l'angle inférieur du maxillaire. La peau à ce niveau est normale, mais on relève l'existence d'une *circulation collatérale* assez nette. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche à l'enfant, la commissure gauche des lèvres résiste à l'ouverture, et la tumeur paraît plus saillante du côté externe.

A l'examen de la bouche, on constate l'absence de la 2e petite molaire. La muqueuse de la face interne des joues est semblable des deux côtés.

A la palpation, la main promenée à plat à la surface externe de la joue gauche sent une saillie *dure*, commençant au niveau de l'angle inférieur gauche du maxillaire inférieur, présentant une pointe inférieure de la grosseur d'un petit œuf. La tumeur remonte jusqu'au niveau du tragus de l'oreille gauche, où elle est moins volumineuse qu'au niveau de l'angle inférieur : la limite supérieure se trouve au niveau de l'apophyse zygomatique qui est également plus volumineuse. Cette masse bombe inégalement à l'intérieur, et l'on sent une bosse très marquée au niveau de l'angle inférieur du maxillaire inférieur gauche, bosse qui est un peu douloureuse à la pression. A l'examen de la bouche, la muqueuse présente une couleur normale ; le doigt promené sur la face interne de la joue gauche permet de sentir une saillie dure et indolore commençant à 2 centimètres 1/2 de la commissure labiale gauche, et remontant jusqu'au niveau de l'apophyse zygomatique. Il n'y a pas d'ulcération.

La malade n'accuse aucune douleur spontanée ni à la pression.

On ne trouve pas de ganglions.

La température est à 37°6.

Le diagnostic porté est : sarcome du maxillaire inférieur.

L'opération fut décidée en principe ; mais la malade fut d'abord mise en observation pendant quelque temps, car on hésitait à entreprendre une intervention qui, même heureuse, aurait été suivie d'un délabrement considérable.

Le 6 décembre, un changement se produit dans l'aspect de la

tumeur, et, pour la première fois, on remarque au niveau de l'angle supérieur du maxillaire gauche que la peau est devenue rouge et un peu tendue ; la palpation permet de constater une fluctuation assez nette. Parallèlement à cette modification locale, la courbe thermique accusait depuis quelques jours une très légère ascension de température, qui atteignait le soir 38°.

En présence de cette fluctuation, une intervention chirurgicale est décidée.

Opération le 6 décembre. — Incision sur le bord inférieur du maxillaire : il s'écoule une assez grande quantité de pus mêlé de sang : ce pus est lié, crémeux, jaunâtre, *ne dégage aucune odeur.*

La table externe du maxillaire est remplacée par de l'os friable facile à enlever à la curette et qui paraît de formation nouvelle. Au-dessous on trouve des fongosités molles et rouges semblables à du tissu de granulation ; pas de séquestre. Curetage de la cavité osseuse : mèche.

15 *décembre.* — Plaie belle ; parois bourgeonnantes, le pansement est souillé d'une petite quantité de pus dont l'odeur est devenue très fétide.

26 *janvier.* — Il persiste une fistule osseuse de 2 centimètres de diamètre et de 2 centimètres de profondeur environ, permettant facilement l'enfoncement de deux mèches. Au fond de la cavité osseuse, le stylet rencontre de petites végétations verdâtres, friables. Par la fistule s'écoule un pus jaune verdâtre, extrêmement fétide. Le gonflement du maxillaire persiste et la tumeur est encore très douloureuse à la palpation. L'existence d'un séquestre non encore complètement détaché est vraisemblable.

L'enfant a été revue depuis cette époque ; elle gardait un certain gonflement du maxillaire et une fistule liée à l'existence probable d'un séquestre. Son état général était bon.

Examen bactériologique. — Le pus recueilli au moment de l'opération a été immédiatement examiné. Il s'agissait d'un pus très mélangé de sang, sans grumeaux, ni grains jaunes pouvant faire penser à l'actinomycose ; il ne dégageait aucune odeur.

A l'examen direct, sans coloration, on ne voyait pas d'organismes animés de mouvement. Par le Ziehl dilué, on reconnaît la présence, au milieu d'hématies nombreuses, de polynucléaires bien colorés et de quelques grands mononucléaires intacts. C'est à peine si l'on peut distinguer quelques bacilles et microcoques très mal définis.

Grâce à la méthode de Gram, on arrive à mettre en évidence un grand nombre de germes que les autres procédés laissaient invisibles. Par place, en effet, on voit des amas de bactéries, formant de véritables groupes symbiotiques où les éléments sont enchevêtrés les uns dans les autres.

On y distingue :

1° Un très long bacille flexueux, souvent replié sur lui-même, restant coloré par la méthode de Gram, mais d'une façon assez inégale. Certains bacilles sont légèrement épaissis à leur extrémité ; d'autres, en très petit nombre, présentent un renflement sphérique à leur extrémité. Il ne s'agit pas de spore, car ce renflement se colore comme le corps du bacille.

2° Entre les enchevêtrements du long bâtonnet viennent se grouper de petits bacilles que la méthode de Gram ne colore pas.

3° Au milieu de ces deux formes bacillaires, on distingue de fins cocci bien colorés par la méthode de Gram.

Les cultures ont été faites sur milieux aérés et en tubes de Liborius-Veillon pour la recherche des anaérobies.

Les milieux aérés en surface sont restés complètement stériles, de même que les zones superficielles des tubes profonds de Veillon.

A l'abri de l'air et uniquement à l'abri de l'air se sont développées des colonies que les ensemencements ultérieurs ont permis de rattacher aux espèces suivantes qui toutes sont des germes strictement anaérobies :

1° Le Bacillus fragilis (Veillon et Zuber).

2° Le Bacillus nebulosus (J. Hallé).

Ces deux espèces répondent au petit bacille court, décoloré par le Gram, observé dans le pus.

3° Le Micrococcus fœtidus (Veillon).

4° Le grand bacille enchevêtré paraît devoir être rapproché du Bacillus ramosus (Veillon et Zuber). Ce qui l'en distingue c'est la présence de renflements sphériques et en massue, que nous n'avons pas observés jusqu'ici dans les nombreux échantillons de Bacillus ramosus isolés par nous. Ces renflements, situés à une extrémité du corps bacillaire, simulent à première vue une spore et s'en différencient nettement par la réaction colorante.

Nos recherches ont été complétées par des examens sur lamelles et des inoculations au cobaye qui nous ont permis d'affirmer d'une façon certaine l'absence du bacille de Koch.

La méthode de Giemsa n'a permis de colorer aucune espèce spirillaire.

Les recherches destinées à déceler l'actinomycose sont restées négatives.

Cette observation mérite d'être discutée à plusieurs points de vue. Cliniquement, nous insistons sur ce fait, dont les exemples publiés sont encore peu nombreux, d'une ostéomyélite chronique simulant à un tel point une tumeur maligne du maxillaire inférieur que le diagnostic d'ostéosarcome paraissait s'imposer. En effet il existait une tuméfaction dont la dureté, l'indolence, étaient tout à fait celles d'un sarcome osseux. Ajoutons que l'absence de

tout phénomène réactionnel géneral et local, la longue durée, la présence d'une circulation veineuse collatérale, étaient bien faites pour confirmer ce diagnostic.

Une tuberculose même anormale était peu admissible, étant donnée la présence d'une tumeur véritable.

L'ostéite d'origine dentaire donne sans doute des tuméfactions osseuses ; mais celles-ci se limitent rarement au corps de l'os et envahissent les tissus voisins avec réaction ganglionnaire ; elles sont douloureuses. Enfin, d'ordinaire, il existe du côté de la bouche une suppuration qui se fait jour au niveau de la dent malade, point de départ de la suppuration. Ici on retrouvait bien l'histoire d'une dent malade, traitée par l'avulsion et dont la racine même avait été enlevée, mais l'affection osseuse ayant poursuivi son évolution, on était autorisé à penser que la tumeur maxillaire n'avait pas de rapport avec une carie dentaire peu importante et bien soignée. Nous verrons cependant que c'était bien là l'origine des accidents, mais qu'il faut admettre ici une évolution tout à fait spéciale pour une ostéite d'origine dentaire.

La syphilis n'était guère vraisemblable.

Seule, l'actinomycose méritait d'être discutée, et nous verrons que seuls les examens histo-bactériologiques et les cultures ont permis d'écarter ce diagnostic.

Restait donc l'hypothèse d'une tumeur maligne, d'un ostéosarcome, dont on sait la fréquence relative à cet âge et la localisation assez commune à la face. Tout paraissait en effet concorder pour confirmer ce diagnostic et conduire par conséquent à une intervention opératoire. Toutefois l'opération ne paraissant pas s'imposer et l'état général n'offrant aucune altération importante, on préféra tenir la malade en observation pendant quelque temps avant de décider une intervention aussi grave et amenant des délabrements définitifs aussi importants. L'événement prouva le bien-fondé de cette conduite : moins d'un mois après l'entrée à l'hôpital, un changement se manifestait dans la tumeur qui devenait douloureuse et fluctuante. Le diagnostic primitif fut immédiatement revisé dans le sens d'une suppuration chronique du maxillaire, et une intervention beaucoup plus simple fut décidée. Dès la première incision, du pus s'écoulait de la profondeur et démontrait la réalité d'une suppuration véritable, chronique d'emblée. Le grand intérêt clinique de cette observation est donc dans la simulation possible d'une tumeur maligne du maxillaire par un processus d'ostéite chronique suppurative à évolution lentement progressive.

Les recherches bactériologiques sont venues éclairer une autre face du problème en établissant la nature de la suppuration et son origine.

En effet, en face du résultat de l'intervention, plusieurs questions étaient à résoudre.

S'agissait-il de tuberculose malgré l'aspect bien lié du pus, très épais et mélangé de sang altéré ? L'absence absolue de bacilles acido-résistants et le résultat négatif des inoculations au cobaye permettent de rejeter d'une façon absolue cette hypothèse.

L'actinomycose, par sa longue évolution, pouvait fort bien être en cause dans notre cas. Cependant le pus ne contenait aucun grain jaune. Toutefois l'examen sur lamelles pouvait laisser quelque doute dans l'esprit. En effet, on voyait çà et là des amas de filaments enchevêtrés présentant par place des renflements plus ou moins piriformes. Rien, ni le volume de ces renflements, ni leur disposition qui ne rappelait en rien le rayonnement de l'actinomyces autour d'un point central, ni la taille des éléments, n'étaient en faveur de cette hypothèse; il pouvait cependant s'agir d'une forme dégénérée du champignon de l'actinomycose et l'on devait poursuivre et compléter les recherches. Nous verrons que le résultat des examens bactériologiques permet d'éliminer tout à fait cette hypothèse.

Il résulte des cultures les deux faits suivants, qui nous paraissent particulièrement intéressants et nouveaux dans l'histoire des ostéites septiques. Le premier est l'absence absolue de tout germe aérobie dans une suppuration osseuse. Cette absence des germes les plus habituels de ces suppurations, en particulier du staphylocoque doré, mérite d'être soulignée, car elle montre qu'on ne doit pas se limiter à la simple recherche des microbes aérobies comme on l'a fait dans la plupart des recherches antérieures aux nôtres.

Le second point est la présence exclusive de germes strictement anaérobies dans une suppuration osseuse. Jusqu'ici les documents sur cette intéressante question sont relativement très peu nombreux. Nous ne connaissons que quelques faits de ce genre. L'un, déjà assez ancien, observé par Veillon et Zuber (1) et auquel ils font allusion dans leur important mémoire, mais qui n'a pas été publié intégralement. Le second, dû à Lipmann et Foisy (2), est relaté avec plus de détail. Enfin Wyst (3) a publié un mémoire important à l'occasion d'une observation d'ostéite à microbes anaérobies. Mais dans ce cas l'infection osseuse était une forme associée du staphylocoque doré et d'une bacille anaérobie nouveau dont l'auteur donne une excellente description.

Tous ces faits ont trait à des suppurations aiguës à marche relativement rapide. Seul notre cas avait une allure lente et chronique au point d'en imposer pour une tumeur.

(1) Veillon et Zuber. Sur quelques microbes anaérobies et leur rôle dans la pathologie. *Archives de méd. expériment.*, juillet 1898.
(2) Lipmann et Foisy, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, août 1902.
(3) O. Wyst, *Mittheilung. aus dem Grenzgebiete der Med. und Chir.*, 1904.

Il résulte de nos recherches que les microbes anaérobies entrent en ligne de compte dans l'étiologie des ostéites chroniques et devront être recherchés dans des circonstances analogues. Du reste, il est déjà démontré que les pyogènes anaérobies interviennent souvent dans les caries osseuses; et les travaux de VEILLON et ZUBER et ceux de RIST ont montré que ces germes pouvaient être les agents soit d'ostéoarthrites infectieuses, soit d'ostéites comme la carie du rocher ou l'ostéite mastoïdienne. Il est certain que la gangrène des os, c'est-à-dire la nécrose de l'os avec sa putréfaction relève de l'infection par les microbes anaérobies.

Si, maintenant, nous considérons les espèces microbiennes rencontrées par nous dans ce cas, nous voyons que les microorganismes que nous avons isolés dans cette ostéite sont actuellement bien connus et différenciés. Ils appartiennent en effet à la flore des gangrènes en général. Mais le plus souvent ces germes appartiennent à des processus aigus ou subaigus, d'un caractère particulier septique. Ici nous les avons rencontrés avec leur association accoutumée dans un processus très différent, d'allure presque froide. La constatation de ce fait nouveau dans la biologie des germes anaérobies n'est pas pour nous surprendre, et peut être comparée en tous points à ce que nous voyons pour un germe très pathogène habituellement pour l'organisme humain, le bacille typhique qu'on retrouve parfois au niveau de suppurations osseuses très anciennes évoluant à la manière d'abcès froids très longtemps après une fièvre typhoïde et même en dehors de l'infection éberthienne intestinale.

A la lumière des constatations bactériologiques nous croyons pouvoir facilement expliquer l'étiologie et la pathogénie de la suppuration osseuse de notre malade en la faisant rentrer dans le cadre des suppurations anaérobies d'origine dentaire. On sait, en effet, depuis les intéressantes recherches de VEILLON et MONIER (1), que la carie dentaire relève de l'infection anaérobie et que l'on trouve soit au niveau de la dent, soit dans les suppurations d'origine dentaire, les germes anaérobies des suppurations fétides et gangréneuses et en particulier les microorganismes que nous avons précisément rencontrés dans notre observation. Si on se rappelle que notre malade avait justement présenté, deux mois auparavant, une carie dentaire caractérisée, nous sommes amenés à ne considérer notre observation que comme un cas particulier des complications septiques anaérobies d'origine dentaire.

(1) MONIER, *Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires*, Thèse Paris, 1908.

ANGINE ULCÉRO-GANGRÉNEUSE A BACILLE DE LÖFFLER ET A STAPHYLOCOQUE. — CROUP. — INTOXICATION GÉNÉRALE INTENSE. — ALBUMINURIE : 16 GR. — TRAITEMENT PAR LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE ET L'ÉLECTRARGOL. — TRACHÉOTOMIE. — ÉRUPTION SÉRIQUE — PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS ET DES MEMBRES INFÉRIEURS. — GUÉRISON.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES (1).

PAR

HENRI ROGER,

Interne des Hôpitaux de Montpellier

Le mardi 29 octobre 1907, à 10 heures du soir, on nous amène au pavillon des contagieux, dans le service du professeur Carrieu, une petite fille de quatre ans et demi, T... Marie, atteinte de croup.

L'enfant, qui n'a jamais été antérieurement malade, présente, cinq jours avant son entrée, un peu moins d'entrain dans ses jeux, une diminution légère d'appétit et quelque difficulté pour avaler ; elle se plaint de la gorge, et sa mère constate une tuméfaction légère au niveau de la région sous-maxillaire droite. Etat général et état local vont plutôt s'atténuant, et tout semble rentrer dans l'ordre, quand, dans la nuit du 4 juin, surviennent de l'agitation, de la dyspnée, de la toux et de la voix rauque. Le lendemain soir, nouvelle exacerbation de ces symptômes. C'est alors seulement que les parents s'alarment : un médecin est appelé, qui ordonne aussitôt son transfert à l'hôpital.

A son arrivée, nous sommes frappés par la pâleur de la face, le teint terreux de la malade : la respiration est gênée, les ailes du nez battent, et notre attention est tout de suite attirée par le tirage sus et sous-sternal. L'examen de la gorge nous rélève sur les piliers du voile du palais un enduit épais, crémeux, blanc-grisâtre ; l'amygdale droite est cachée par une plaque pseudo-membraneuse plus foncée, noirâtre. La région sous-maxillaire droite est occupée par des ganglions tuméfiés, mais non enflammés et indolores.

Malgré l'absence de fièvre, nous portons le diagnostic d'angine et de laryngite diphtériques graves. Vu le début relativement éloigné et l'intensité de l'intoxication générale, nous instituons d'emblée un traitement intensif : 20 cc. *de sérum*.

Le lendemain, mercredi 30, l'enfant, qui a été assoupie toute la nuit, paraît des plus affaissées, le facies plombé, les yeux excavés, la dyspnée plus intense avec encore plus de tirage ; par moments

(1) Séance du 6 mars 1908.

même, quand elle pleure, les lèvres bleuissent et la face se cyanose. La température est peu élevée, à peine 37°5, mais le pouls est mal frappé et rapide, entre 120 et 130. A la base droite, nous percevons quelques râles.

Un tel tableau éveille chez M. le professeur CARRIEU l'idée d'une association microbienne. L'examen de la bouillie grisâtre hémorragique recueillie, non sans difficulté, au niveau de la gorge, montre en effet qu'il ne s'agit pas de bacille de Löffler pur, mais *d'association de bacille de Löffler et de staphylocoque.* L'examen des urines décèle encore, selon les prévisions de notre maître, une *albuminurie des plus intenses : 16 gr. par litre*

Une *nouvelle injection de sérum* (10 cc.) est faite aussitôt ; on remonte l'enfant avec du café, du rhum ; on prescrit une potion avec : benzoate de Na, teinture de myrrhe aa 1 gr., teinture de cannelle 2 gr., sirop de tolu et julep. On fait vaporiser en outre dans la chambre : acide phénique, teinture d'eucalyptus, essence de térébenthine, et on soumet la gorge à de grands lavages oxygénés.

Le pronostic paraît à tous des plus graves : en effet, dans l'après-midi, la dyspnée et l'abattement augmentent ; vers les neuf heures du soir, l'enfant présente coup sur coup *trois crises intenses de suffocation.* La température est à 36°8 ; le pouls, très mal frappé, à 130. La fin nous paraît des plus proches, la vie de cette enfant est à la merci de la prochaine crise de suffocation. C'est dans ces conditions que nous nous décidons à une trachéotomie d'urgence, préférant la trachéotomie au tubage, à cause de l'impossibilité où nous sommes de faire ouvrir la bouche à la malade et par crainte de la propagation des fausses membranes à la partie supérieure de la trachée, qui rendrait le tubage tout à fait insuffisant.

Nous pratiquons cette trachéotomie à 7 heures 1/2 du soir, aidé d'un de nos collègues ; l'introduction de la canule dans la plaie trachéale nous occasionne quelque retard, la canule dont nous nous sommes servis ne présentant pas le type plus commode de Krishaber. Une fois mise en place, il en sort une bouillie hémorragique et grisâtre ; mais la respiration est loin d'être plus facile et de présenter le type normal ; elle est tout à fait superficielle et intermittente. La face pâlit encore, les extrémités se refroidissent ; le pouls très rapide est imperceptible. L'état de shock est considérable. Injections répétées d'éther camphré, d'huile camphrée, de caféine, tractions rythmées de la langue et respiration artificielle sont mises en œuvre sans grand résultat immédiat. Au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure, sous l'influence de frictions alcooliques sur tout le corps et en particulier sur le thorax, le pouls se relève, la respiration devient plus profonde, plus régulière, et nous percevons nettement le bruit trachéal.

A onze heures, l'état syncopal a complètement disparu ; l'en-

fant respire facilement et ne présente plus l'abattement intense qu'elle avait présenté toute la journée. Etant donnée la nature particulièrement infectieuse et toxique de cette diphtérie, nous faisons *une injection sous-cutanée de 5 cc. d'électrargol.*

La nuit est bien meilleure et cause beaucoup moins d'anxiété à la famille que la nuit précédente.

Le lendemain, jeudi 31 octobre, nous trouvons la face moins pâle, le regard plus vif, la mine plus égayée, la respiration plus facile et plus calme ; la gorge, qui se laisse mieux examiner, a meilleur aspect; la plaque gangréneuse est moins grisâtre. La température n'est pas élevée : 37°2, 37°4 ; le pouls à 110, 120. Nous continuons la *sérothérapie* : 10 cc. matin et soir, l'huile camphrée 2 cc. et l'*électrargol* 5 cc.

Le vendredi 1[er] novembre, l'amélioration s'affirme tant du côté général que du côté local ; la malade a pu reposer la nuit ; la température est toujours basse, 37°3, 37°6 ; l'urine a augmenté et ne contient que 10 gr. d'albumine ; la plaque noirâtre de l'amygdale droite peut être assez facilement détachée, les fausses membranes rétrocèdent par la canule, l'enfant expectore pas mal de mucosités glaireuses et denses, mais ne présentant pas les caractères et la densité de la bouillie grisâtre des premiers jours. Nous faisons dans la journée *deux dernières injections de sérum antidiphtériqne à la dose de* 10 cc.

Le samedi 2 novembre, notre thérapeutique se résume à une injection de 5 cc. d'*électrargol.* Etat général et état local sont dès lors excellents.

Nous tardons à enlever la canule trachéale, à cause de mucosités assez abondantes qui sont toujours expectorés par elle ; ce n'est que le sixième jour que nous l'enlevons définitivement. L'enfant continue, les premiers jours, à respirer et à expectorer quelques glaires par l'orifice trachéal, que nous n'obturons que progressivement.

Mais tous les symptômes d'intoxication ont disparu ; la température est tout à fait normale, la respiration tout à fait calme ; l'albuminurie, qui déjà le 3 novembre était tombée à 4 grammes, diminue progressivement et ne persiste qu'à l'état de traces. Sauf une légère poussée passagère de râles à la base droite et *un peu de paralysie du voile du palais* (voix nasonnée, gêne de la déglutition), la malade est à peu près guérie et commence à se lever le 12 novembre.

Plusieurs incidents viennent toutefois troubler sa *convalescence.*

Une *éruption sérique polymorphe*, composée au début d'éléments papuleux, rosés, morbilliformes, présentant ensuite par places l'aspect de placards scarlatineux ou même la rougeur de plaques érysipélateuses, en d'autres points, prenant l'apparence d'urticaire. Cette éruption débute le 15 novembre par les membres, où elle est restée toujours prédominante à leur face de flexion ; elle

évolue par poussées pendant deux ou trois jours, n'atteint que tardivement la face. Un peu de fièvre la précède et l'accompagne, s'élevant jusqu'à 38°5 ; le pouls est plus fréquent (135), mais l'état général n'est pas du tout grave.

La malade, dont la gorge contient encore quelques bacilles de Löffler le 22 novembre, sort le 1er décembre ; sa mère remarque qu'elle est plus affaiblie, que ses jambes peuvent moins la porter qu'au moment où elle avait commencé à se lever, avant l'éruption sérique.

Nous la revoyons plusieurs fois après sa sortie de l'hôpital.

Un *abcès* se forme dans le flanc gauche au niveau d'une des nombreuses piqûres et s'évacue spontanément au niveau de la fosse iliaque droite.

Enfin, *une paralysie des membres inférieurs* s'est installée ; l'enfant, lorsqu'on veut la lever après son éruption sérique, ne peut plus se tenir sur ses jambes ; une dizaine de jours après sa sortie, les membres inférieurs sont flasques, nettement atrophiés au niveau de la cuisse et du mollet ; les réflexes rotuliens sont abolis. L'enfant commence à peine à marcher vers le 1er janvier, un mois après sa sortie, traînant péniblement les jambes. La paralysie du voile du palais persiste encore, quoique très atténuée à cette époque.

Nous la revoyons pour la dernière fois le 1er février ; elle est en très bonne santé, se tient bien sur ses jambes ; mais il n'y a que quelques jours qu'elle peut courir et monter les escaliers. Nous constatons encore un peu d'atrophie des masses musculaires de ses membres inférieurs et une diminution notable des réflexes rotuliens. La voix n'est plus du tout nasonnée. Les urines ne contiennent pas même des traces d'albumine.

Quoique cette observation soit assez longue et assez intéressante par elle-même, nous ne croyons pas devoir laisser passer certaines particularités sans les signaler au passage.

1° La *gravité et l'évolution* de notre cas n'ont en effet rien de bien commun : depuis la découverte de la sérothérapie, on a rarement l'occasion d'observer ces formes ulcéro-gangréneuses avec état général des plus graves qu'avaient si admirablement décrites Bretonneau et Trousseau au cours de certaines épidémies. Ici, il semble que cette gravité soit, en partie, due à l'absence, pendant cinq jours, de tout traitement.

2° *L'association du staphylocoque au bacile de Löffler* n'est pas, non plus, des plus fréquentes. L'on connaît bien la gravité de l'association du streptocoque au bacille diphtérique et l'évolution clinique particulière de la strepto-diphtérie (début brusque et violent, fausses membranes envahissantes, intensité de la fièvre) ; mais on sait que ce n'est pas toujours à elle qu'est due la malignité de l'infection. Marfan, Deguy et Legros ont montré que, sur dix angines malignes, on ne rencontrait que quatre fois le

streptocoque ; le bacille de Löffler peut, à lui seul, faire dans certains cas des formes hypertoxiques des plus graves. Il en est probablement de même de son association avec le staphylocoque, quoique les auteurs considèrent les associations microbiennes autres que la strepto-diphtérie comme relativement bénignes. L'étude de l'association du staphylocoque au bacille diphtérique, de la *staphylodiphtérie*, comme on pourrait l'appeler, n'a pas encore été faite au point de vue clinique, sans doute à cause de sa rareté relative. Notre cas ne présente pas de particularité qui permette d'en faire l'histoire : la fièvre était peu intense, à l'inverse de la strepto-diphtérie ; mais on sait qu'on peut retrouver ce caractère dans des diphtéries pures : WUNDERLICH ne voulait-il pas en faire un signe différentiel. Le gros abcès développé au cours de la convalescence nous paraît avoir plutôt une cause exogène (infection) ; les autres complications peuvent plus vraisemblablement se rattacher à la toxine diphtérique. Peut-être la nature ulcéro-gangréneuse de l'angine doit-elle être attribuée au staphylocoque dont on connaît les tendances nécrosantes dans le furoncle ou dans l'anthrax.

3° La multiplicité des *complications* rend encore notre cas remarquable. Localement, la *nature ulcéro-gangréneuse de l'angine*, la propagation au larynx avec crises de suffocation, ne sont pas banales ; mais les complications toxi-infectieuses générales sont encore plus importantes. La *myocardite* s'installe dès le début, et notre malade faillit mourir de syncope après la trachéotomie. La *néphrite* est des plus intenses : l'albuminurie atteint 16 gr. par litre (SEVESTRE a cité un cas où il y avait jusqu'à 52 gr.), mais elle rétrocède assez rapidement après la guérison, le passage de la néphrite à l'état chronique étant exceptionnel dans la diphtérie. Les *paralysies* distinguent encore notre cas, non pas tant la paralysie du voile du palais qui est, pour ainsi dire, une complication banale, mais la paraplégie, que l'on rencontre assez rarement chez l'enfant. Celle-ci évolue suivant le type flasque habituel, avec abolition des réflexes rotuliens, même longtemps après la disparition de l'impotence fonctionnelle ; elle s'est accompagnée en outre d'atrophie musculaire, d'amaigrissement en masse de tout le membre : or, cette atrophie est rare (LAHUE, FULENBURG, KRAFT-EBING), et son absence a même été donnée par les auteurs comme spéciale à la paralysie diphtérique. N'ayons garde d'oublier les *accidents sériques* (fièvre légère et éruption polymorphe) survenus une vingtaine de jours après le début de la maladie.

4° Enfin le *traitement* mérite d'attirer votre attention. La *sérothérapie antidiphtérique* a été des plus intensives ; l'enfant, âgée de quatre ans et demi, a reçu en trois jours 70 cc. de sérum, sans autre inconvénient que les légers accidents sériques de la convalescence, sans influence fâcheuse sur le rein, puisqu'au con-

traire l'albuminurie, qui était au début à 16 gr., est rapidement tombée à 10 gr., 4 gr., 1 gr., et a fini bientôt par disparaître. — Nous avons été obligés, pour des raisons déjà indiquées, de pratiquer la *trachéotomie.* — Les *tonicardiaques* ont été injectés en grande quantité à notre malade. — Enfin, nous avons fait *trois injections de 5 cc. d'électrargol* : sans vouloir nous exagérer l'action de cette nouvelle médication, nous sommes convaincus, comme nous le rappelions en résumant ce cas dans une communication récente (1), qu'elle a été un adjuvant utile pour la sérothérapie antidiphtérique, et a contribué à permettre à l'organisme de lutter victorieusement contre cette grave toxi-infection.

CAVITÉ DE LA BASE DU POUMON GAUCHE CHEZ UNE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE ; IMPUISSANCE DU TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE ; FAUT-IL INTERVENIR CHIRURGICALEMENT ?

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (2).

PAR

E. APERT.

Je désire demander l'avis des membres de la Société, au point de vue diagnostic et au point de vue thérapeutique, sur l'enfant que voici, fillette de quatre ans, hérédo-syphilitique, atteinte depuis deux ans de cavité suppurante de la base du poumon gauche, rebelle au traitement antisyphilitique. Y a-t-il lieu de recourir à une intervention sanglante ?

L'histoire de l'enfant est des plus nettes au point de vue de la syphilis. Le père a eu un chancre syphilitique en 1896, suivi de bubon, de roséole, de plaques muqueuses. Il s'est marié en 1902. Sa femme est devenue enceinte peu de temps après le mariage, et, malgré un traitement antisyphilitique suivi pendant la grossesse, elle a expulsé, au terme de 8 mois, un fœtus mort et macéré. L'année suivante, nouvelle grossesse, gémellaire, celle-là, se terminant à 8 mois par la naissance de deux filles vivantes. L'une d'elles mourut à 13 jours après avoir présenté des plaques aux lèvres et des taches sur le corps. L'autre survécut ; c'est la fillette que je vous présente.

A la naissance elle pesait deux livres et demie ; peu après la

(1) Bousquet et Roger : Du traitement de quelques infections par l'électrargol, *Montpellier médical*, avril 1908.

(2) Séance du 17 mars 1908.

naissance, elle fut atteinte de plaques muqueuses aux lèvres, à l'intérieur de la bouche et au siège ; ces plaques furent cautérisées au nitrate d'argent, et la mère, qui nourrissait l'enfant, fut traitée par le sirop de Gibert, puis par l'iodure de potassium, puis par des pilules de biiodure de mercure. L'enfant n'eut de traitement mercuriel ou ioduré que par l'intermédiaire de la mère. Les plaques buccales revinrent à fréquentes reprises dans les deux premières années.

A l'âge de deux ans, l'enfant, étant alors à la campagne, aurait eu pendant 17 jours une affection pulmonaire fébrile ; la fièvre est montée à 39°8 ; dans la convalescence de cette maladie, elle a continué à tousser et à cracher ; depuis lors, elle tousse et crache ; c'est presque tous les jours qu'elle rejette, surtout le matin, la valeur de deux ou trois cuillerées à café de pus. De temps en temps quelques filets de sang paraissent dans les crachats. L'enfant a été soignée à plusieurs reprises dans divers hôpitaux ; elle y a été considérée comme tuberculeuse, dit la mère ; c'est du reste avec le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse qu'elle a été envoyée dans notre service d'enfants chroniques de l'hôpital Saint-Louis. L'an dernier elle avait déjà fait dans les mêmes conditions un séjour dans ce service, alors dirigé par M. Dufour. Dufour établit l'absence de la tuberculose par la recherche du bacille de Koch dans les crachats, et par l'inoculation à un cobaye ; ces deux épreuves furent négatives. Un traitement fut institué par les piqûres de biiodure de mercure en solution aqueuse à la dose de 0,01 centigramme, sans amener d'amélioration.

Le 4 janvier 1908, l'enfant fut de nouveau envoyée à Saint-Louis. Elle se présente dans l'état suivant :

Etat général relativement très bien conservé. Enfant frais, rose, ne paraissant pas malade ; elle joue, court sans difficulté, elle est gaie et intelligente. Température entre 36°8 et 37°5. Cette conservation remarquable de l'état général contraste avec l'expectoration purulente abondante et l'intensité des phénomènes d'auscultation.

Le crachoir contient presque tous les matins trois ou quatre très gros crachats nummulaires, étalés, composés de pus épais, homogène, compact, jaune-verdâtre. J'ai assisté plusieurs fois au rejet de ces crachats ; l'enfant est prise d'une quinte, devient violacée, sa bouche se remplit sans efforts de pus qu'elle déverse dans le crachoir. L'examen microscopique de ces crachats, fait à plusieurs reprises, a révélé l'absence de bacille de Koch, et la présence de microbes variés, dont le plus caractéristique et le plus abondant est le pneumocoque.

A l'examen du thorax on constate une zone de matité à la base du poumon gauche, occupant en hauteur une étendue de 2 à 3 travers de doigt, se terminant en largeur au niveau de la ligne

axillaire. Les vibrations sont augmentées à ce niveau. L'auscultation donne des résultats qui varient d'un jour à l'autre. Quand l'enfant vient d'avoir sa vomique, on note à la base du poumon gauche en arrière un souffle cavitaire intense qui s'étend par propagation dans tout le côté gauche et jusque dans le côté droit de la poitrine, mais avec un maximum bien net à la base gauche ; il s'y joint des râles humides gargouillants ; on entend aussi des râles sous-crépitants humides, des râles sibilants et ronflants et à certains jours des râles plus fins, disséminés dans le reste des poumons, et variant de localisation et d'intensité d'un jour à l'autre. En avant, des deux côtés, la respiration est beaucoup plus pure, mais parfois mélangée également de râles sous-crépitants ou de râles ronflants.

Les jours où la vomique manque ou est très réduite, le souffle cavitaire est moins intense ou même fait défaut; il est évident que la cavité est comblée alors par la rétention du pus.

L'examen radioscopique et la radiographie montrèrent une obscurité de la base pulmonaire gauche débordant l'obscurité cardiaque ; ce n'était pas une obscurité uniforme, mais des alternatives de taches sombres et de taches plus claires, moins claires néanmoins que dans le poumon droit et dans le lobe supérieur gauche. Dans la partie supérieure du poumon droit, mais non tout à fait au sommet, existait en outre une zone un peu obscure ; nous avons remarqué que l'auscultation révélait à ce niveau des râles plus serrés et plus fins que dans le reste de ce poumon.

L'ophtalmoréaction à la tuberculine fut complètement négative, ainsi que la cutiréaction.

En présence de cet ensemble nous portâmes le diagnostic de syphilis pulmonaire, et nous eûmes l'espoir de guérir l'enfant par un traitement antisyphilitique intensif.

Le traitement mis en œuvre fut le suivant :

Du 19 au 26 janvier, injection sous-cutanée journalière de 0,01 centigramme de biiodure de mercure en solution aqueuse.

Le 27 janvier, 50 centigrammes d'iodure de potassium par voie buccale ; le 28, 1 gramme ; du 29 janvier au 4 février, 2 grammes.

Du 5 au 11 février, administration journalière par voie buccale d'une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten (0,005 milligrammes de bichlorure de mercure).

Du 12 au 19 février, 2 grammes d'iodure de potassium tous les jours.

L'enfant supportait très bien le traitement, l'état général restait excellent, mais aucune modification ne se produisait dans l'état local.

Du 20 au 28 février, le traitement antisyphilitique fut suspendu, et on fit chaque jour une injection de 2 centimètres cubes de solution de thiosinamine au dixième.

Enfin dernièrement, M. Stodel ayant mis à notre disposition des ampoules de mercure colloïdal, nous fîmes chaque jour une injection intramusculaire d'une des ampoules, contenant 1 milligramme de mercure (dose d'adulte).

Nous fûmes interrompus dans ce dernier traitement par des phénomènes graves, qui menacèrent la vie de la malade, mais qui, je me hâte de le dire, ne sont aucunement le fait du traitement par le mercure colloïdal. Le 2 mars la malade cessa d'expectorer, les signes d'excavation diminuèrent, la fièvre s'alluma, l'état général se mit rapidement à décliner. Par bonds progressifs la température arriva, le 8 mars, à 40°. L'enfant n'expectorait plus. Il devenait certain que le pus était retenu, et il fallait penser à aller le chercher par une pneumotonie. Je montrai l'enfant à mon collègue en chirurgie de l'hôpital provisoire d'enfants, M. Launay, et il fut convenu que si une amélioration ne se produisait pas, il interviendrait. Toutefois les jours suivants, une vomique se produisait, la fièvre tombait peu à peu, et l'enfant revenait à son état antérieur.

Telles sont les conditions où je vous la présente. Je désire prendre votre avis au point de vue du diagnostic et au point de vue du traitement.

Au point de vue du diagnostic, la localisation dans le lobe inférieur et toute l'histoire de la malade plaident en faveur de la syphilis. Mais l'inefficacité du traitement est telle que j'ai fini par me demander s'il ne s'est pas agi de pleurésie interlobaire chez une hérédo-syphilitique; l'aspect des crachats qui sont homogènes et ne se séparent pas en plusieurs couches comme dans la dilatation bronchique et la prédominance du pneumocoque dans ces crachats sont en faveur de ce diagnostic; auquel cas, il faut opérer sans tarder.

Toutefois, en lisant le récent et très complet travail de Bériel de Lyon sur la syphilis du poumon, j'ai vu que cet auteur insiste, avec observations à l'appui, sur ce fait que les lésions bronchectasiques bien établies, d'origine incontestablement syphilitique, ne sont pas modifiées par le traitement antisyphilitique de manière sensible Il s'agit d'une sorte de syphilis quaternaire, d'une cicatrice d'origine syphilitique, mais non plus de nature syphilitique ; le mercure et l'iodure sont impuissants. Est-ce le cas chez notre enfant ? En ce cas le traitement opératoire n'est plus aussi tentant, puisqu'il donne dans les dilatations bronchiques, souvent des désastres, en tout cas des fistules intarissables. Et pourtant si nous la laissons sans l'opérer, cette enfant est exposée au retour d'une rétention telle que celle qui a failli l'emporter. Dans ces conditions, Launay et moi avons suspendu notre décision, et soumettons le cas à votre appréciation.

PNEUMOCOCCIE SURAIGUE A LOCALISATION RÉNALE PRÉDOMINANTE,

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

MM. M. FERRAND ET D'HALLUIN,
Internes des hôpitaux.

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société l'observation d'un enfant que nous avons suivi dans le service et sous la direction de notre maître, M. le Dr VARIOT, à l'hospice des Enfants-Assistés. Cet enfant a présenté une *infection à pneumocoques à marche aiguë, à localisations multiples*. Celle qui apparut la première, et dont les symptômes furent prédominants pendant toute la durée de la maladie, fut la manifestation *rénale*. L'atteinte de la *plèvre* et du *poumon* est au second plan. Enfin, nous pûmes constater à l'autopsie que l'infection avait été plus étendue encore que nous ne l'avions prévu du vivant du malade.

L'enfant B... Maurice, 6 ans, avait été mis en dépôt aux Enfants-Assistés, au mois de novembre 1907 ; et pendant les quatre mois de son séjour, il n'avait jamais été malade.

Le 23 mars, l'enfant, qui a joué toute la journée, se plaint le soir d'un léger malaise et refuse de dîner.

Le lendemain, 24 *mars*, il dit avoir mal à la tête et demande à rester au lit Vers midi, l'infirmier s'aperçoit que son visage et son corps sont un peu œdématiés.

Nous le voyons le même jour dans l'après-midi. Il est abattu, somnolent ; sa langue est sèche ; température 38°4. Il présente un œdème blanc, mou, presque généralisé ; la face est bouffie, les paupières gonflées ; les membres inférieurs, le tronc, gardent à la pression du doigt le godet caractéristique.

L'enfant est un peu dyspnéique ; mais, à l'auscultation du cœur et des poumons, on ne relève rien d'anormal. On obtient difficilement un peu d'urine foncée, *très albumineuse*. Pas d'angine ; aucune trace d'éruption ou de desquamation.

25 *mars*. L'œdème est généralisé, la face est blème et bouffie, les lèvres sont cyanosées, la dyspnée s'est accentuée. Le malade a des vomissements fréquents (température 40°4).

A la base du poumon droit, on note une matité s'étendant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Dans la même région, on entend un souffle assez intense, à tonalité élevée, ressemblant à un souffle pleurétique fort et aigu. Egophonie et pectoriloquie aphone. On perçoit au-dessus de l'épanchement quelques râles humides.

Les bruits du cœur sont *assourdis* ; il n'y a pas d'augmentation

(1) 14 avril 1908.

appréciable de la matité précordiale. Les urines sont rares, foncées, et contiennent une grande quantité d'albumine non dosée.

26 *mars*. L'enfant se cyanose davantage ; il est de plus en plus abattu et dyspnéique (température 38°8). A l'examen des poumons, mêmes signes physiques. Le souffle paraît plus intense. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, très légèrement hémorrhagique, très fibrineux. Centrifugé, il donne un culot volumineux composé d'hématies et surtout de polynucléaires en grande quantité. On y trouve très facilement de nombreux *pneumocoques encapsulés*.

Dans l'après-midi (température 39°8), la dyspnée et la cyanose augmentent. La matité à la base droite est un peu plus étendue ; et on perçoit nettement des *râles crépitants* en un point limité.

Malgré une saignée de 300 grammes, l'état s'aggrave. Les vomissements sont plus fréquents ; l'œdème généralisé persiste ; la dyspnée et la cyanose s'accroissent. L'enfant n'urine pas ; il s'agite, présente quelques convulsions et meurt dans la nuit.

L'AUTOPSIE est faite 26 heures après la mort. A l'ouverture du thorax, un litre environ de liquide séro-fibrineux s'écoule de la *plèvre* droite. Une centaine de grammes sort à l'ouverture du *péricarde*. Les anses intestinales baignent dans un liquide de même aspect.

Pneumonie au stade d'hépatisation rouge de tout le lobe inférieur du poumon droit. Le foie est congestionné, un peu dur à la coupe. Les reins sont légèrement augmentés de volume et la corticalité semble plus pâle qu'à l'état normal. La rate est volumineuse.

On remarque sur la grande valve de la mitrale un léger dépoli.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les lésions les plus intéressantes que nous avons relevées portaient sur le poumon, le rein et le foie.

Sur un fragment de *poumon*, lésions de pneumonie franche ; exsudat leucocytaire et fibrineux remplissant les alvéoles. On trouve en abondance sur les coupes du *pneumocoque*.

Sur les frottis et sur les coupes colorées par la méthode de Gram, de la *rate* et du *rein*, on trouve également un diplocoque de même forme et de mêmes dimensions que celui que nous avions décélé pendant la vie du malade, dans le liquide pleural.

Dans le rein, lésions disséminées et assez superficielles de néphrite parenchymateuse. Sur les coupes du foie, îlots de dégénérescence graisseuse et vacuolaire remarquables, surtout dans les zones sus-hépatiques.

En résumé, lors de notre premier examen, le seul diagnostic légitime était : néphrite aiguë, survenue en pleine santé, sans cause apparente.

L'énorme œdème qui l'accompagnait pouvait expliquer l'épanchement pleural que nous constations le deuxième jour. Mais l'examen *cytologique* et *bactériologique* du liquide retiré faisait

immédiatement repousser l'idée d'un *hydrothorax*, et admettre l'existence d'une inflammation aiguë, spécifique, de la plèvre, d'une *pleurésie* à pneumocoques.

Enfin, quelques heures avant la mort, les râles crépitants perçus à la base droite nous permettaient un diagnostic plus complet et nous engageaient à reporter à une même cause les trois manifestations auxquelles nous assistions, la néphrite, la pleurésie, la pneumonie.

L'existence d'une pneumonie lobaire, d'un épanchement séro-fibrineux dans la plèvre, le péricarde et le péritoine, constatés à l'autopsie, la présence du pneumocoque, la plupart des organes que nous avons examinés, en particulier dans le rein, nous ont démontré la réalité de cette infection pneumococcique *généralisée* ou, tout au moins, *à localisations multiples.*

AUTOPSIE D'UN CAS DE MICROSPHYGMIE PERMANENTE AVEC ICHTHYOSE ET DÉBILITÉ MENTALE,

PAR

M. G. VARIOT.

J'ai l'honneur de rapporter à la Société des hôpitaux (1) les résultats de l'autopsie d'une petite fille atteinte de microsphygmie et dont j'ai publié dans nos bulletins l'histoire clinique détaillée (séance du 12 avril 1906).

Cette enfant présentait au complet le syndrome sur lequel j'ai appelé l'attention dès 1898, c'est-à-dire une petitesse très anormale du pouls artériel avec tendance au refroidissement des extrémités, une ichthyose pilaire et une imbécillité très prononcée.

Elle fut ramenée dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades à l'âge de douze ans et demi, le 28 septembre 1907, avec des signes non douteux de tuberculose pulmonaire avancée.

Elle était amaigrie et avait le teint pâle.

Des deux côtés, au-dessous des clavicules, et dans les fosses sus et sous-épineuses, le son à la percussion était diminué.

Au sommet gauche, en avant, respiration soufflante avec gargouillement.

Râles sous-crépitants en foyers diffus des deux côtés : 50 mouvements respiratoires à la minute.

Les bruits du cœur sont bien frappés et réguliers.

Le pouls, lorsque la température n'est pas élevée, reste très faible, à peine perceptible aux radiales ; dans les intervalles de la

(1) Séance du 7 mai 1908.

fièvre, il y a une tendance au refroidissement et à la lividité des extrémités.

Mais durant les accès fébriles qui se reproduisent irrégulièrement, le soir de préférence, alors que la température s'élève à 38°5, 39 degrés et plus, le pouls et les battements artériels deviennent plus amples. C'est ce que l'on a remarqué surtout dans les derniers temps de la vie, où la fièvre était presque continue.

Il n'y eut pas de modifications dans l'état ichthyosique de la peau qui prédominait aux membres, ni dans l'état cérébral, pendant les deux mois que l'enfant séjourna salle Gillette.

Elle succomba le 21 novembre 1907 par l'évolution progressive des lésions tuberculeuses pulmonaires.

L'autopsie fut faite vingt-quatre heures après la mort.

On constata de grandes lésions ulcéreuses avec cavernes aux sommets des deux poumons et une infiltration généralisée de tubercules, à divers degrés, dans tout le parenchyme pulmonaire.

Rien d'anormal dans les reins ; foie un peu gros.

Le cerveau n'a malheureusement pu être examiné.

Le cœur était de volume normal pour l'âge de l'enfant ; le myocarde et l'appareil valvulaire semblaient intacts à l'œil nu.

Nous avons examiné avec le plus grand soin le système artériel Sur l'aorte et sur les gros troncs, les diverses tuniques, y compris l'endartère, nous ont paru saines et normales.

Pour qu'il ne puisse subsister de doute à cet égard, nous avons confronté, non seulement l'aspect extérieur, mais aussi les mesures de la circonférence des principales artères chez l'enfant atteinte de microsphygmie et chez deux autres enfants ayant un âge voisin.

Après avoir incisé les artères, les avoir étalées et fixées avec des épingles sur un liège dans des conditions identiques, M. Martin-Gay, interne de mon service, les a mesurées au compas et a obtenu les chiffres qui suivent :

CIRCONFÉRENCE DES VAISSEAUX

Tableau comparatif des mesures des artères dans un cas de microsphygmie et chez deux autres enfants.

	A... Suzanne, atteinte de mi-(crosphygmie) 12 ans 1/2 Taille. 1m34 — Centimètres	Fille de 13 ans, Taille, 1m24. — Centimètres	Garçon de 13 ans Taille, 1m41. — Centimètres
1 c. au-dessus de leur origine. { Artère pulmonaire	6,8	5,8	6,5
1 c. au-dessus de leur origine. { Aorte.	5,3	5,2	5,4
Tronc brachiocéphalique à sa partie moyenne.	2,1	2,3	2,6
Artère sous-clavière droite. . . .	1,6	»	»

Artère carotide primitive droite. .	1,6 1/2	»	»
Artère sous-clavière gauche. . .	1,6 1/2	1,8	1,8
Artère carotide primitive gauche. .	1,5	1,4	1,6
Aorte à l'émergence des premières artères intercostales	3,3	3,5	4
Aorte à l'émergence du tronc cœliaque	3	2,8	3
Aorte 1 centimètre au-dessus de sa bifurcation	2,2	1,9	2,2
Artère iliaque primitive. . . .	1,3 1/2	1,3	1,5
Artère iliaque externe	0,8 1/2	0,9	1,2
Artère fémorale.	0,8	0,8	1

La comparaison des chiffres de la circonférencs des principales artères chez A... Suzanne, atteinte de microsphygmie, et chez la petite fille de treize ans, dont la taille n'était que de 1 m. 24, inférieure de dix centimètres à celle de Suzanne, cette comparaison, dis-je, montre qu'il n'y a pas dans la microsphygmie de rétrécissement appréciable du calibre des artères et qu'on ne trouve pas la principale altération qui caractérise l'*aplasie artérielle*.

Le regretté Rendu et M. Bard (de Genève), lors de ma première présentation en 1898, avaient proposé l'hypothèse qu'on se trouvait peut-être en présence de la phase initiale de l'aplasie artérielle chez l'enfant ; cette hypothèse n'est donc pas vérifiée par l'autopsie.

L'absence de lésions apparentes à l'œil nu, aussi bien dans l'endartère que dans les autes tuniques artérielles, doit nous faire rejeter aussi l'interprétation proposée par MM. Gastou et Emery et que, d'accord avec notre excellent collègue M. Barié, nous étions disposés à accepter provisoirement, à savoir qu'il s'agissait peut-être d'un processus d'artérite spécifique généralisée, due à l'évolution d'une syphilis héréditaire.

La démonstration complète de l'intégrité structurale du système artériel nous a été fournie par l'examen histologique de l'artère pédieuse recueillie dans les meilleures conditions chez Suzanne A.

C'est notre collègue et ami M. Darier, dont la compétence, dans ces questions techniques spéciales, est incontestée, qui a bien voulu se charger de pratiquer les coupes microscopiques et d'examiner avec nous l'artère pédieuse. Ni dans l'endartère, ni dans la tunique musculaire, ni dans l'adventice, nous n'avons rien noté d'anormal.

Les constatations faites dans cette autopsie démontrent que la *microsphygmie* relevée durant la vie ne peut être expliquée ni par une malformation ni par des lésions du cœur ou du système artériel. Pour les artères l'examen microscopique a corroboré l'intégrité apparente des tuniques à l'œil nu et la normalité du calibre.

Dans la microsphygmie permanente avec ichthyose et débilité mentale, la petitesse du pouls ne serait donc pas en rapport avec une étroitesse congénitale des artères, non plus qu'avec des lésions de leur paroi diminuant leur calibre. Tout nous conduit à admettre que la microsphygmie est la manifestation d'un angiospasme, d'une vaso-constriction très marquée aux artères périphériques, ayant un caractère permanent, car en dehors des accès de fièvre, la petitesse du pouls, avec tendance au refroidissement des pieds et des mains, ne cesse pas d'être perceptible.

Le syndrome que j'ai essayé d'individualiser n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire, vu le petit nombre de faits connus jusqu'à présent.

Dans le service de M. Bourneville, à Bicêtre, nous avons pu faire quelques observations nouvelles et nous remercions notre collègue d'avoir bien voulu nous ouvrir ses salles.

Nous y avons rencontré une fille de quatorze ans qui présente une *microsphygmie permanente* avec lividité et tendance au refroidissement des extrémités. Il y a un état ichthyosique de la peau, de plus un érythème squameux sur les jambes remontant jusqu'aux genoux. C'est aussi un imbécile ; elle n'est pas encore réglée et elle est atteinte d'un double pied bot congénital.

En 1906, notre ancien interne, M. Doury, nous avait signalé cette enfant. Nous l'avons revue en avril 1908, et son état ne s'est pas modifié.

Nous avons aussi constaté la microsphygmie *extrêmement prononcée,* aux artères périphériques, chez un microcéphale âgé de onze ans, atteint d'idiotie, et qui, lui aussi, est soigné à la fondation Vallée. Mais nous n'avons pas relevé dans ce dernier cas de malformation cutanée analogue à l'ichthyose pilaire.

Je crois pouvoir conclure de ces observations nouvelles que la *microsphygmie* avec débilité mentale, et troubles trophiques de la peau, doit être classée à part parmi les angiospasmes de l'enfance.

On peut se demander s'il n'y aurait pas quelque analogie entre le spasme des fibres musculaires lisses artérielles et l'hypertonicité des muscles striés avec phénomènes catatoniques qu'on a observés chez les débiles mentaux. Notre éminent collègue M. Pierre Marie a spécialement insisté sur ces derniers faits.

THÉRAPEUTIQUE

DE L'ACTION COMBINÉE DU TRAITEMENT MARIN ET DE LA CURE CHLORURÉE-SODIQUE DANS LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE.

RAPPORT AU CONGRÈS DE CLIMATOTHÉRAPIE DE BIARRITZ,

PAR LE

Dr HENRI RICHARDIÈRE,

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Dans ce rapport sur l'action combinée du traitement marin et de la cure chlorurée-sodique dans la tuberculose ganglionnaire, il est un point qu'il faut tout d'abord mettre hors de discussion : c'est l'utilité incontestable de ces traitements appliqués isolément.

Est-il nécessaire de rappeler l'efficacité du traitement marin dans la tuberculose ganglionnaire ? Chaque année, des centaines d'enfants, porteurs d'adénites tuberculeuses volumineuses, bénéficient de ce traitement. Les médecins qui s'occupent spécialement de traiter les maladies de l'enfance pourraient tous apporter de nombreuses observations d'enfants, atteints d'adénites tuberculeuses parfois ramollies, chez lesquels le traitement marin a fait disparaître complètement les tumeurs ganglionnaires. Chacun de nous, faisant appel aux souvenirs de sa pratique médicale, pourrait citer des faits dans lesquels la fonte caséeuse des ganglions paraissait imminente et a pu cependant être évitée par le traitement marin plus ou moins longtemps prolongé.

Il serait hors de propos de citer des observations particulières dans ce rapport qui envisage surtout la généralité des faits. Nous devons nous contenter d'indiquer les résultats généraux. Ces résultats sont inscrits dans les statistiques des hôpitaux maritimes de Berck, d'Hendaye, et des sanatoriums de Bagnols et de Saint-Trojan.

Au point de vue spécial du sujet qui nous occupe, nous devons dès maintenant faire remarquer que le traitement marin est un syndrome thérapeutique qui comporte plusieurs éléments. Dans ce traitement on utilise en effet le climat marin, la respiration continue de l'air marin, les bains de mer, les applications locales d'eau de mer, l'exposition prolongée au soleil sur le sable des plages, etc. Il y a souvent nécessité, pour le médecin qui prescrit

le traitement marin, d'en dissocier les éléments, d'en utiliser quelques-uns et de négliger les autres, ou même de les proscrire. Nombreux sont aussi les cas où, comme nous le dirons, l'utilisation du climat marin est seule possible et où les bains de mer doivent être interdits.

La dissociation souvent indispensable des éléments du traitement marin fait immédiatement entrevoir des cas où, réduit à l'utilisation seule du climat, le traitement marin risquerait d'être insuffisant s'il ne pouvait être renforcé par le traitement chloruré-sodique.

L'action du traitement hydrominéral chloruré-sodique sur la tuberculose ganglionnaire n'est pas moins certaine que l'action du traitement marin. Si ce traitement est moins employé en France, la cause en est dans la plus grande difficulté de son application dans notre pays. La vogue du traitement marin s'explique en France par la grande étendue des côtes maritimes et par la facilité de leur accès de tous les points du territoire. D'autre part, les remarquables installations des hôpitaux marins et sanatoriums maritimes, les ressources médicales offertes par certaines stations de bains de mer d'élection, attirent justement sur certains points de notre littoral les tuberculeux ganglionnaires. Attirée sur nos plages où elle retrouvait la santé, la clientèle de ces malades s'est détournée des stations thermales chlorurées-sodiques.

A l'étranger, dans les pays moins favorisés que le nôtre au point de vue du développement des côtes et des installations sanitaires maritimes, le traitement chloruré-sodique est aussi généralisé dans son emploi, et jouit de la même faveur que le traitement marin. On y apprécie à leur valeur les services rendus dans le traitement de la tuberculose ganglionnaire par les stations de Kreussnach, et de Rheinfelden, pour ne parler que des plus fréquentées.

En France, les eaux de Salies-de-Béarn, de Salins-Moutiers, les Thermes Salins de Biarritz pourraient rendre et rendront aisément les mêmes services que les stations allemandes les plus réputées.

La clinique a démontré que les deux traitements marin et chloruré-sodique jouissaient tous deux d'une évidente efficacité dans la tuberculose ganglionnaire. Les résultats similaires donnés par ces deux traitements s'expliquent par une action physiologique identique. En effet, les travaux de laboratoire, et tout particulièrement les travaux du professeur Robin ont montré que ces deux traitements avaient également pour effet essentiel d'augmenter les échanges organiques généraux et d'activer la nutrition. Ils augmentent tous deux la formation de l'urée et diminuent la déminéralisation totale ainsi que la production d'acide urique. La chimie enseigne ainsi que les deux traitements sont indiqués dans les maladies où les oxydations

azotées subissent un ralentissement. Comme ce ralentissement des oxydations azotées existe le plus souvent chez les tuberculeux ganglionnaires scrofuleux à réactions torpides, on voit que, basé sur la physiologie, leur emploi est indiqué chez ces malades qui peuvent également bénéficier des deux traitements.

Rapprochés par les résultats thérapeutiques identiques de leur action physiologique, le traitement marin et le traitement thermal chloruré-sodique sont destinés à se prêter un commun appui et à se combiner dans leur action partout où ils peuvent être appliqués simultanément.

Bien plus, ils peuvent se combiner et se substituer l'un à l'autre dans quelques-uns de leurs modes d'application. Ils peuvent, par leur combinaison avec les infinies ressources de la clinique, donner le maximum d'effet. Dans beaucoup de cas, comme nous l'avons déjà dit, le traitement chloruré-sodique peut devenir un adjuvant nécessaire du traitement marin, et c'est ainsi que son association au traitement marin paraît tout indiquée lorsque ce traitement ne peut être utilisé dans tous ses éléments.

Les bains chlorurés-sodiques pourront remplacer les bains de mer chez les malades à qui ces bains son interdits.

La prohibition des bains de mer s'étend en effet à un assez grand nombre de tuberculeux ganglionnaires ; ce sont tout d'abord ceux d'entre eux qui présentent des symptômes de tuberculose pulmonaire manifeste. Ces malades sont peu nombreux. Plus nombreux sont ceux chez lesquels la tuberculose pulmonaire ne se manifeste encore que par des signes délicats de percussion et d'auscultation Ces malades doivent être tenus en observation avant d'être admis au traitement marin complet, et dans la période d'observation on peut les faire bénéficier de l'association du traitement chloruré-sodique aux avantages que leur offre le séjour au bord de la mer. Disons en passant que l'interdiction des bains de mer n'existe pas pour les tuberculeux ganglionnaires qui présentent, avec des adénites tuberculeuses périphériques, les symptômes de l'adénopathie médiastinale. Ces tuberculeux, en effet, peuvent bénéficier largement du traitement marin intégral.

Les malades atteints de tuberculose pulmonaire ne sont pas les seuls à qui les bains de mer doivent être interdits. Ces bains ne sont guère possibles chez les petits enfants au-dessous de trois ans. A cet âge l'immersion dans la mer détermine trop souvent une frayeur insurmontable, point de départ de réactions nerveuses excessives. Il y faut craindre aussi la facilité du refroidissement périphérique avec retentissement sur l'appareil broncho-pulmonaire. Aussi, d'accord avec la généralité des médecins d'enfants, nous déconseillons les bains de mer d'une façon absolue au-dessous de deux ans, presque toujours entre deux et trois ans, et souvent entre trois et quatre ans.

Une dernière catégorie de malades est encore exclue de la balnéation marine : ce sont les nerveux ou les rhumatisants chez lesquels l'eau froide, salée ou douce, offre certainement plus d'inconvénients que d'avantages.

Après avoir énuméré les différentes catégories de malades qui, ne pouvant utiliser le traitement marin intégral, bénéficient de l'association du traitement chloruré-sodique au traitement marin incomplet, il faut mentionner les principales indications de l'association des deux médications. L'indication de cette association réside surtout :

1° Dans une atonie générale particulièrement marquée chez certains sujets, atonie se manifestant par de l'anorexie, de la fatigue facile, de l'anémie. Alors que cette atonie résiste aux seuls bains salins, il suffit parfois de quelques bains de mer surajoutés pour voir l'état général s'améliorer ;

2° Dans une amélioration locale suffisante. Assez souvent on voit les bains salés, après avoir produit des modifications très appréciables au niveau des ganglions, s'arrêter dans leur action favorable. Là encore l'immersion dans la mer donne un coup de fouet des plus utiles suivi d'une reprise très appréciable de l'amélioration locale ;

3° Dans une température estivale exagérée. Dans ce cas, le bain de mer, loin de créer un surcroît de fatigue, délasse le malade.

Même en l'absence de ces indications, on a généralement tout avantage à associer les bains de mer et les bains salins ; l'état général se remonte plus vite ; les lésions ganglionnaires se modifient plus favorablement.

Les conditions générales des tuberculeux ganglionnaires avec leurs tares organiques et aussi avec leur mode de résistance individuelle, ne justifient pas seules l'association des deux traitements. Ils peuvent encore être associés très heureusement par l'application locale des eaux salines sur les ganglions tuberculeux. Cette application locale, éminemment résolutive, doit jouer un rôle important dans le traitement des anédopathies tuberculeuses.

L'application locale de l'eau salée ne saurait être ni mesurée ni graduée comme température dans le bain de mer. Souvent, des ganglions malades, ceux du cou par exemple, sont situés dans une région que l'eau de mer peut à peine atteindre ; même si elle les baigne, comme elle baigne les ganglions de l'aine et les aisselles, son action de contact ne peut être que fort courte, puisqu'elle ne dépasse pas la durée du bain. Dans les applications locales du traitement salin, le traitement chloruré sodique offre ainsi des ressources infiniment variées que ne peut offrir le traitement marin seul ; avec les applications locales de compresses imbibées d'eau chlorurée-sodique, rien de plus facile que de mesurer la durée de l'applioation, la localiser à la région

malade, varier la richesse de l'eau chlorurée-sodique, graduer sa température.

On sait, en effet, qu'au point de vue thérapeutique, les effets de la médication chlorurée sodique varient sensiblement suivant la richesse de l'eau chlorurée sodique. Les expériences du professeur Robin ont bien fait connaître ces variations d'action des eaux chlorurées sodiques suivant leur richesse en sel. Dans sa communication faite en 1892 sur la balnéation chlorurée sodique et ses nouvelles applications, il a montré que, si tout bain salé augmente les échanges azotés (urée, azote total, coefficient d'oxydation), c'est-à-dire le rapport entre l'azote de l'urée, l'azote totale et le chlorure, le résultat varie sensiblement suivant la composition du bain. Le bain au quart augmente un peu l'urée, l'azote total, les oxydations, les chlorures, la désassimilation des phosphates, et diminue l'acide urique. Le bain à moitié augmente beaucoup l'urée et l'azote total, un peu les oxydations, les chlorures, énormément l'acide urique, et diminue la désassimilation des phosphates. Le bain entier augmente énormément l'urée, l'azote total, les oxydations, un peu les chlorures, et diminue la désassimilation des phosphates.

Ces résultats montrent assez combien il est important de pouvoir graduer la teneur du bain salé en sel et quel bénéfice peut trouver la clinique dans l'analyse méthodique et régulière des échanges organiques chez les malades soumis au traitement chloruré sodique.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement en applications locales que le traitement chloruré sodique présente le précieux avantage de pouvoir, pour ainsi dire, doser son action par sa composition ; il offre le même avantage dans l'administration des bains et des douches.

Les eaux chlorurées sodiques sont encore précieuses par leurs eaux mères dans le traitement des tuberculeux ganglionnaires. En effet, les eaux résiduaires, connues sous le nom d'eaux mères, permettent d'obtenir des effets diamétralement opposés à ceux de l'eau chlorurée sodique complète. Elles rendent ainsi la médication chlorurée sodique applicable à des malades dont les échanges organiques sont précisément l'inverse de ceux que nous étudions. On sait, en effet, que les eaux mères diminuent les échanges azotés, le coefficient d'oxydation, l'élimination des phosphates. Leur action est absolument contraire à celle du bain salé en ce qui concerne les échanges azotés, puisqu'elle les diminue alors que celui-ci les augmente. Elle leur est parallèle au point de vue de l'élimination des phosphates. Les eaux mères sont donc indiquées dans les états morbides s'accompagnant d'azoturie, d'augmentation des oxydations, ou d'une déperdition des phosphates.

Après avoir montré les avantages que présente pour les tuber-

culeux ganglionnaires l'association du traitement marin et du traitement hydro-minéral chloruré sodique, il nous faut dire que si ces deux traitements peuvent être rarement associés, cela tient à ce que les stations thermales chlorurées sodiques sont toutes plus ou moins éloignées de la mer.

Une seule station, située au bord de la mer, est pourvue d'eau chlorurée sodique, c'est Biarritz. Aussi reconnaître l'utilité de l'association de ces deux traitements, c'est reconnaître la supériorité de Biarritz sur les stations similaires. Les ressources offertes par Biarritz dans le traitement des tuberculoses ganglionnaires sont incomparables; elles dépendent de sa situation au bord de la mer, de son climat marin (Biarritz maritime) et de ses eaux chlorurées sodiques administrées aux Thermes Salins (Biarritz Thermal).

Le climat de Biarritz est un climat marin très pur, qui présente le grand avantage d'être beaucoup plus doux que le climat marin des bords de la Manche. La température moyenne annuelle de la station est de 13°3 avec des maxima et des minima répartis ainsi en moyennes saisonnières :

	Maxima.	Minima.
	—	—
Hiver.	11° 8	4° 7
Printemps. . . .	15° 3	9° 1
Eté.	23° 5	16° 0
Automne.	16° 6	9° 8

Avec de semblables températures, les malades peuvent passer tous les jours de longues heures au bord de la mer. Il n'y a presque pas de journées où ils puissent sortir plusieurs heures, même en hiver, sans avoir à craindre ces redoutables différences entre la température à l'ombre et au soleil, si dangereuses dans la zône méditerranéenne. En effet, à Biarritz, la différence entre les températures au soleil et à l'ombre n'est guère que de 7° environ, alors que l'écart s'élève parfois à 23° à Nice.

L'élévation de la température dans les mois du printemps, de l'été et de l'automne permet les bains de mer pendant sept à huit mois de l'année.

On ne saurait même reprocher à Biarritz le caractère mouvementé de son atmosphère, la fréquence et parfois la violence du vent. Autant celui-ci constitue un désavantage absolu lorsqu'il s'agit de tuberculose pulmonaire, autant, au contraire, il devient un facteur puissant d'amélioration lorsqu'on doit traiter des tuberculeux ganglionnaires qui ne redoutent en rien l'action éminemment stimulante du vent.

Comment la combinaison des deux traitements marins et chloruré sodique doit-elle être assurée pour donner son maximum d'effets utiles ?

Nos confrères de Biarritz, qui ont su profiter des avantages exceptionnels de leur station au point de vue du traitement des tuberculeux ganglionnaires, nous enseignent par la pratique thermale de la station comment doivent être maniés et combinés les deux traitements pour donner leur maximum d'effets utiles.

Les conditions climatériques favorables de la station font profiter les malades de l'action combinée des bains de mer et des bains salins pendant au moins quatre mois de l'année, de juillet à fin octobre. Pendant ces quatre mois de l'année, le malades peuvent prendre le matin un bain aux Thermes Salins et le soir un bain de mer. Ils peuvent aussi faire alternativement une cure de bains de mer, en commençant généralement par des bains chauds. Les bains de mer pris par le premier procédé trouvent leur emploi fréquent chez les tuberculeux ganglionnaires qui font leur cure en été et ne passent qu'un temps relativement court dans la station ; ils agissent comme une douche froide et aident puissamment à la tolérance des bains chauds, qui, en été, fatiguent quelquefois les malades. Chez les ganglionnaires séjournant longtemps à Biarritz, on use généralement de séries alternées de bains salins et de bains de mer.

Dans l'emploi des eaux chlorurées-sodiques, tous les divers modes d'administration des eaux sont utilisés : bains, douche générales et locales, compresses, etc., etc. Les façons de procéder varient suivant les cas. Prenons pour exemple la localisation la plus fréquente de la tuberculose ganglionnaire : la tuberculose ganglionnaire du cou. S'il s'agit de ganglions encore mobiles non ramollis, tous les procédés hydrothérapiques peuvent être employés ; dans ce cas, le bain salé peut être rapidement porté à un haut degré de concentration. Le malade devra immerger complètement son cou dans l'eau, de façon que le bain puisse produire à la fois ses effets généraux et une action locale. S'il est nécessaire, pour stimuler le plus possible la nutrition, on peut aussi ordonner la douche générale soit chaude, soit froide suivant la réaction propre du sujet. La douche locale, aussi chaude que possible, peut également être employée de manière à obtenir une révulsion de voisinage aussi intense que possible.

S'il s'agit de ganglions peu mobiles, adhérents au tissu cellulaire de voisinage et tendant à adhérer à la peau, s'il s'agit, en un mot, de ganglions un peu enflammés et menaçant de suppurer, on devra user seulement de bains et de compresses. Les bains seront plus mitigés que dans le cas précédent ; l'immersion du cou dans l'eau sera surveillée de très près et supprimée au besoin si les ganglions paraissent se ramollir à son contact.

S'agit-il de ganglions en voie de suppuration : le mieux sera d'user seulement des bains salés sans immersion du cou dans

l'eau. Il ne faudra d'ailleurs pas compter sur la résorption du pus sous l'influence du bain salé) Le pus est formé, il doit se faire jour à l'extérieur. Le plus souvent la balnéation donne un coup de fouet à la collection purulente et hâte le moment où elle devra être ouverte ou ponctionnée.

Lorsqu'en dernier lieu, on a affaire à des ganglions suppurés ouverts à l'extérieur depuis longtemps, et à des trajets fistuleux, on peut faire appel à toutes les modalités du traitement chloruré sodique et mettre en œuvre tous ses procédés thérapeutiques (bains, douches, compresses) en proportionnant leur intensité au mode réactionnel de l'individu.

Il serait fastidieux d'énumérer les diverses combinaisons auxquelles se prêtent les éléments des traitements marin et chloruré sodique associés.

Ces combinaisons peuvent varier à l'infini suivant les nécessités de chaque cas particulier. Bien appropriés aux exigences de la clinique, elles constituent un des plus précieux avantages de l'association du traitement marin et du traitement chloruré sodique.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Pathogénie de l'ictère idiopathique du nouveau-né. Pr A. Moussous (1). — C'est sur le conseil du professeur Moussous que Leuret entreprit en 1903 ses intéressantes recherches sur la pathogénie de l'ictère du nouveau-né. Elles devaient puissamment modifier les théories en cours sur la pathologie générale des ictères et remettre définitivement en honneur l'ancienne division de Gubler en *ictères biliphéiques et hémaphéiques*, aujourd'hui appelés ictères hémolytiques (le nom ne fait d'ailleurs rien à la chose).

Au moment où la notion des ictères hémolytiques semble définitivement acceptée par les pathologistes, le Pr Moussous est heureux de rappeler que c'est auprès de lui que les premières recherches qui l'ont « établie, ont vu le jour ». L'affirmation du maître bordelais est d'ailleurs parfaitement justifiée.

Au moment où Leuret commença ses recherches dans le service du professeur Moussous, il semblait en effet que la division de Gubler ne fût désormais plus admissible au point de vue pathogé-

(1) *In* : *Provence Médicale*, 16 mai 1908. — Anal. par le Dr Gaujoux (de Montpellier).

nique. Pour Hayem et ses élèves l'ictère ne manifestait, en somme, toujours qu'une résorption plus ou moins intense des pigments biliaires. La seule différence qui parût pouvoir exister entre les divers ictères ne résidait-elle pas simplement dans la nature même des pigments biliaires éliminés ? Si ces pigments étaient normaux (bilirubine), on avait affaire à un ictère biliphéique vrai et franc (l'urine donnait alors par l'acide nitrique une franche coloration verte). Si les pigments sécrétés venaient d'un foie malade (urobiline, pigment rouge brun), l'ictère toujours d'origine hépatique se manifestait du côté des urines par la coloration acajou au contact de l'acide nitrique. L'ictère hémaphéique n'était donc pas autre chose qu'un ictère biliféique à pigments modifiés, autrement dit, « il n'y a pas de jaunisse sans bile dans le sang ».

Aujourd'hui la question a vériablement changé d'aspect ; et si l'ictère hémolytique semble avoir définitivement conquis en pathologie le droit de cité, c'est incontestablement tout d'abord aux recherches de Moussous et Leuret que nous le devons.

Elles établissent en effet que l'ictère dit idiopathique du nouveau-né ne peut désormais être considéré comme un ictère d'origine hépatique vraie, mais doit être présenté comme le type des ictères d'origine sanguine apparus par suite d'une véritable hémolyse et par élimination de pigments dérivés de l'hémoglobine.

Ce sont d'ailleurs toutes ces recherches et leurs conclusions, que le Pr Moussous vient de résumer dans un article très documenté, récemment.

Après un bref historique de la question, l'auteur aborde presque d'emblée la discussion très serrée des théories biliphéiques de l'*ictère idiopathique du nouveau-né*.

La théorie biliphéique simple de Baumès, Bouchut, Morgagni, Rasen, ne saurait être longtemps envisagée. Comment expliquer en effet que, contrairement à ce qui se voit dans les ictères franchement biliphéiques, aucune des réactions cliniques habituelles de la cholémie ne se rencontre dans l'ictère du nouveau-né ? En particulier, pourquoi n'observe-t-on pas ici le ralentissement du pouls et la décoloration des matières fécales, tous symptômes si nets dans l'ictère catarrhal franc de l'adulte ? Comment admettre surtout que si le sérum sanguin est fortement chargé en pigments biliaires, le rein que nous savons chargé d'éliminer les éléments de déchet de ce sérum laisse filtrer une urine sans pigments ?

Knœppolmacher suppose alors que l'absence de bilirubine dans l'urine du nouveau-né tient seulement à la trop faible quantité de phosphate que l'on y trouve et qui ne permettrait pas la solubilité de la bilirubine. Or, sans compter qu'il y a chez les nouveaux-nés ictériques une véritable décharge de phosphates, comment nier la solubilité *in vitro* de l'urobiline dans l'urine du nouveau né ?

C'est ici qu'intervient alors l'ingénieuse théorie de GILBERT. FOURNIER, HAYEM, LEREBOULLET, LESNÉ et MERKLEN. Tous ces auteurs, après avoir créé le type clinique d'ictère acholurique, ont admis que dans l'ictère idiopathique du nouveau-né le sang contient sans doute des pigments biliaires, mais que « ceux-ci ne passent pas dans l'urine parce que l'élimination rénale est insuffisante ».

L'hypothèse, déclare le Pr MOUSSOUS est ingénieuse, mais elle ne s'appuie vraiment pas sur des faits solidement établis. Comment expliquer, en effet, l'absence de ralentissement du pouls si constant dans la cholémie ? Pourquoi la recherche des pigments biliaires dans le sang du jeune ictérique ne donne-t-elle qu'une réaction de GMELIN faible ou presque nulle ? Enfin l'insuffisance ou plutôt l'imperméabilité rénale est vraiment si loin d'être suffisamment prouvée qu'on ne saurait étayer sur elle une théorie entière. Mais ce n'est pas tout. L'hypothèse de GILBERT et LEREBOULLET a encore le tort de laisser à l'écart de la discussion des faits pourtant de premier ordre. D'abord la laquage du sang et la pigmentation des urines, enfin la marche clinique de l'ictère.

Dans l'histoire de l'ictère idiopathique du nouveau-né, tout s'explique au contraire aisément par la théorie hémolytique.

Voyons d'abord comment elle doit être comprise.

Le phénomène initial, le *primum movens* de cet ictère semble être un refroidissement du corps du nouveau-né qui se traduit d'ailleurs cliniquement par un abaissement très net de la température rectale. C'est à ce moment que se produit une diminution notable de la résistance globulaire du jeune enfant. Elle aboutit à l'hémolyse et au laquage du sang. L'intensité de l'un et l'autre de ces deux phénomènes est d'ailleurs proportionnelle à l'intensité de l'ictère. L'ensemble se traduit, au point de vue hématologique, par des destructions globulaires énormes, suivies d'ailleurs de régénération active. Voilà pourquoi on constate à ce moment dans le sang circulant concurremment avec des hématies nucléées, des hématies granuleuses, éléments de régénération issus des organes hématopoïétiques et spécialement de la moelle osseuse. Voilà aussi pourquoi, si l'enfant vient à mourir à cette période, ses organes hématopoïétiques apparaissent comme bourrés de pigments sanguins libres qui paraissent dans certains organes étouffer les éléments nobles (foie, reins, rate, capsules surrénales). Enfin la surcharge même des urines en phosphates qui accompagne toujours l'ictère du nouveau-né est-elle autre chose que le résultat d'une hémolyse intense, puisque la déperdition phosphatée urinaire donne la mesure de la destruction leucocytaire ?

Pendant que dans l'intimité de l'organisme se passe l'important phénomène de l'hémolyse, les téguments du petit malade prennent une teinte rouge très marquée. Cette *période rouge* de l'ictère débute du premier au huitième jour qui suit la naissance.

En même temps on ne tarde pas à voir l'urine se charger d'urée et de phosphates et surtout de pigments. Logiquement il paraît que ces derniers devraient être essentiellement de l'hémoglobine libérée par l'hémolyse. Il n'en est rien, et cela tient à ce que, au niveau du rein, il se fait un travail de transformation du pigment sanguin. Cet organe que nous apprenons de plus en plus à considérer comme une glande, réduit l'hémoglobine en une pluralité de corps de la même série, mais moins oxydé, qui vont passer dans l'urine constituant le groupe des pigments urohématiques très distincts des pigments biliaires vrais.

L'hémoglobine se réduisant au contact des tissus comme au niveau du rein, donne là encore des pigments jaunes indéterminés, mais qui ne sont pas de la bilirubine et qui, en imprégnant les tissus, donnent la jaunisse. A ce moment apparaît l'ictère. C'est la *période jaune*. A cette période les urines seront d'autant plus colorées qu'on sera plus près de la période de début. C'est dire que des dérivés de l'hémoglobine libérée par l'hémolyse, une partie (celle qui est en circulation dans le sang) tend à s'éliminer rapidement par les urines, l'autre partie restera plus longtemps parce qu'elle est retenue dans les tissus et en particulier par les téguments.

C'est environ 15 jours après le début que se dessine le teint rose pâle des enfants bien portants. Les urines sont devenues tout à fait incolores. La *période de déclin* est terminée.

Telle est la théorie de Moussous et Leuret. Le seul point encore à démontrer concerne la transformation de l'hémoglobine en pigments jaunes au contact des tissus. Mais s'il est permis de raisonner ici par analogie, n'est-il pas légitime d'établir à ce sujet le rapport entre la pigmentation cutanée passagère du nourrisson dont le sang est hémolysé, et cette coloration jaune plus ou moins intense des téguments que l'on rencontre chez les vieux paludéens ? L'hématozoaire n'a-t-il pas fait subir une désagrégation globulaire analogue, comme conséquences à l'hémolyse que l'on observe chez le nourrisson ictérique ? Dans les deux cas il y a libération d'hémoglobine, et celle-ci se fixe sur la peau sous forme de pigments jaunes. Le processus par lequel se fait cette fixation, les termes chimiques de ce passage ont beau nous échapper aujourd'hui ; en tout cas les deux faits méritaient, croyons-nous, d'être rapprochés.

Sans doute, d'autres critiques se sont élevées contre la théorie de Moussous et Leuret. Mais elles semblent facilement réfutables.

1° On a dit que la réduction de l'hémoglobine en pigments jaunes par le rein était hypothétique.

Or, voici qu'en partant du sang du nouveau-né, Leuret a pu constater *in vitro* qu'en mettant l'hématine au contact d'un courant d'hydrogène naissant, celle-ci se décolore par réduction et passe par l'échelle complète de coloration qui va du rouge au

jaune le plus clair. Sans connaître les produits qui prennent naissance, on peut affirmer qu'ils ont des rapports étroits avec les pigments biliaires et leurs dérivés. Mais il y a plus : HOPPE LEYLER en réduisant l'hémoglobine a obtenu l'urobiline, WINTER l'hydrobilirubine ; MALY a transformé la bilirubine en urobiline. Bien plus, un important travail de MAC MUN (1) conclut à l'identité de l'urobiline et d'un pigment qui se forme quand on traite l'hématine par l'eau oxygénée.

2° Une seconde objection formulée était la suivante : Pourquoi les nouveau-nés ictériques n'ont-ils pas d'hémoglobinurie si leur sérum sanguin contient de l'hémoglobine en suspension ?

Comme le fait remarquer MOUSSOUS, la raison en est sans doute, avant tout, dans le fait du travail réducteur et hydratant du « rein qui transforme l'hémoglobine en pigments urohématiques ». Mais, de plus, on sait bien aujourd'hui que l'hémoglobinurie ne succède qu'à une hémolyse intense et rapide ; si elle se fait légèrement et graduellement, le rein, glande réductrice, peut suffire au travail de transformation qu'il fournit normalement en transformant d'une façon constante l'hémoglobine usée en pigments urinaires normaux. L'hémolyse étant lente et progressive chez le nouveau-né qui fait son ictère, n'est-ce pas là la raison suffisante pour qu'il y ait hyperuro chromurie et non hémoglobinurie ?

L'ictère du nouveau-né nous apparaît donc désormais comme le type le plus pur de ce qu'on appelle aujourd'hui les ictères hémolytiques. Ce sont avant tout les travaux de MOUSSOUS et les patientes recherches de LEURET qui, en déplaçant et soulevant à nouveau le problème de la pathogénie des ictères, permettent aujourd'hui d'en entrevoir la véritable solution.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement de la syphilis héréditaire congénitale. E. PÉRIER.

I. — *Syphilis des nouveau-nés.*

1° Entourer le petit spyhilitique, dès sa naissance, de précautions toutes particulières pour le garantir contre le refroidissement. S'il est né avant terme, on le mettra dans une couveuse, d'où il sera retiré pour les soins de toilette et les repas.

2° En attendant que la mère (qui doit être la nourrice dans ce cas) puisse fournir assez de lait, donner toutes les deux heures une cuillerée à café, puis deux et plus, suivant les besoins de l'enfant, de lait d'ânesse. Si la mère ne peut absolument pas, élever l'enfant directement au pis de l'ânesse pendant les deux ou trois premiers mois, puis au pis d'une chèvre ; donner au bébé une nourrice déjà syphilitique si on la trouve, mais ne jamais exposer

(1) *Journal of physiol.*, X, p. 115.

une nourrice saine à une contagion à peu près certaine. Recourir au gavage si l'enfant est trop faible pour s'alimenter au sein ou autrement.

3° Donner avant chaque tétée ou prise de lait, dans une petite cuiller en bois ou en porcelaine, pleine de lait d'ânesse ou de lait de femme, une goutte de liqueur de Van Swieten. Commencer ainsi par dix à douze gouttes par jour et augmenter jusqu'à vingt ou trente, et plus, jusqu'à quarante gouttes vers l'âge de six mois.

4° En même temps, faire pendant trois semaines, tous les jours, une friction prolongée dans les aisselles, aux aines ou ailleurs, en changeant de place chaque fois, avec environ 1 gramme d'onguent napolitain. Ne pas essuyer; appliquer une feuille d'ouate. Le lendemain, laver ou savon la partie frictionnée la veille et recommencer en un autre endroit.

4° *bis*. Ou encore pratiquer une série de 9 à 10 injections sous-cutanées d'une solution contenant, par centimètre cube, un à cinq milligr. de biiodure de mercure suivant la formule :

℞ Biiodure d'Hg.	āā 0.05
Iod. de Sodium.	
Eau distillée.	10 c. c.

5° Contre le *coryza*, injections avec précautions dans les narines avec une cuillerée de liqueur de Van Swieten pour quatre d'eau bouillie chaude, deux fois par jour (l'enfant aura la tête penchée en avant, pour éviter que le liquide ne soit avalé).

6° Contre les *accidents cutanés*, donner deux fois par semaine un petit bain de dix minutes de durée avec :

℞ Sublimé.	50 centigr.
Alcool.	10 grammes.

Pour 20 à 30 litres d'eau chaude à 35°.

7° Saupoudrer les *plaques muqueuses* avec du calomel et les excoriations de la peau avec le mélange :

℞ Calomel.	10 grammes.
Poudre d'amidon.	200 —

8° Sur les condylomes exubérants, appliquer de petits emplâtres de Vigo.

9° Cautériser les *ulcérations* avec le nitrate d'argent.

10° Vers le quatrième mois, remplacer la liqueur de Van Swieten par un quart ou une demi-cuillerée à café (vingt à quarante gouttes) de sirop de Gibert, en augmentant ou diminuant suivant la marche des accidents (gommes, ulcères, scléroses des téguments et des viscères). Le traitement sera suspendu quand les accidents cesseront, puis repris dès qu'ils reviendront; et, en tout cas, de loin en loin, pour assurer la guérison, une petite cure mixte est nécessaire.

II. — *Syphilis héréditaire tardive.*

1° Donner avant les deux repas principaux une cuillerée à café ou à dessert (suivant l'âge) du sirop :

℞ Iodure de potassium. . . . . . . 5 grammes.
Sirop de gentiane. . . . . 250 —

2° Soigner les accidents tertiaires comme chez les adultes (1).

BIBLIOGRAPHIE

Puériculture ; hygiène de l'enfant. — *Précis à l'usage des mères*, par le Dr J. Roux (de Cannes, Paris, 1908. — 1 vol. in-18, 144 pages. Prix, 2 francs, Librairie médicale et scientifique J. Rousset, 1, rue Casimir-Delavigne, Paris, VIe.

Un livre simple, où les idées théoriques ou n'ayant aucune raison pratique directe sont volontairement oubliées ; où tous les conseils sont à la portée des intelligences les moins médicales, n'existait pas. Ce petit volume vient à son heure et comble une grande lacune. Tout a été condensé de façon à ne laisser dans l'esprit de la mère que des formules nettes, précises, synthétiques. Le chapitre sur l'alimentation de l'enfant pendant les deux premières années est riche en documents ; rien n'est laissé dans l'ombre. La méthode d'alimentation est rigoureuse, rationnelle ; on doit la suivre aveuglément. L'hygiène générale est simplement exposée. La mère sera heureuse de trouver des conseils pour le traitement général des diverses maladies infectieuses : scarlatine, rougeole.

Le chapitre sur l'éducation et l'intelligence infantile attirera vivement son attention. Celui sur les cas d'urgence : convulsions, asphyxie, etc..., lui sera d'un précieux secours dans des moments où son inquiétude, en attendant le médecin, devient extrême.

C'est un devoir essentiel d'apprendre l'hygiène de l'enfant ; elle apprendra ce petit livre avec ferveur, elle pourra, grâce à lui, élever sans accident et sans gros ennui ce qu'elle a de plus cher.

(1) Voici les doses de ces médicaments qui conviennent dans l'enfance :

Pour la liqueur de Van Swieten :

De la naissance à 2 ans.	XII à L gouttes.
De 2 à 3 ans.	L à LX —
De 3 à 7 ans.	LX à C —
De 7 à 10 ans.	1 à 2 cuillerées à café.
De 10 à 12 ans.	2 à 3 —
A 12 ans et au-dessus.	3 à 4 —

Pour le sirop de Gilbert :

De 4 à 6 mois.	1/4 cuillerée à café.
De 6 mois à 1 an.	1/2 —
De 1 an à 2 ans.	1 —
De 2 à 3 ans.	1 cuillerée 1/2.
De 3 à 5 ans.	2 cuillerées.
De 5 à 7 ans.	3 —
De 7 à 10 ans.	4 —

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

ESCARRES MULTIPLES SUR LA MOITIÉ GAUCHE DU CORPS CHEZ UNE FILLETTE SIMULATRICE,

PAR

E. PÉRIER.

Tous les médecins ont lu avec autant de pitié que d'intérêt le fait, sans doute unique dans la science, dont le professeur Dieulafoy a entretenu l'Académie de médecine (1) et pour lequel il a créé le nom de Pathomimie (de παθος maladie, et μιμεομαι simuler). Un homme intelligent, instruit et bien élevé, qui n'est ni un dément ni un dégénéré ni un alcoolique ; un homme qui n'est ni hystérique ni neurasthénique se couvre le corps d'escarres qu'il entretient pendant deux ans et demi, à l'aide d'un caustique. Il voit un grand nombre de médecins qui essaient tous les traitements imaginables avec le plus parfait insuccès, et pour cause ; il voit des chirurgiens : de l'un d'eux il accepte d'abord l'élongation des nerfs du plexus brachial, puis l'amputation de son bras gauche ! Il a fallu toute la sagacité tenace et persévérante du professeur de l'Hôtel-Dieu et de son chef de clinique pour découvrir qu'il s'agissait d'un simulateur, et toute leur diplomatie pour lui arracher des aveux complets.

***

L'histoire invraisemblable de cet homme me remet en mémoire un cas ne rappelant que de très loin la sienne avec aussi, pour témoins, de nombreux médecins, et qui a eu sa solution tragi-comique dans le cabinet de Charcot. On m'excusera de ne pas apporter au récit rapide que j'en vais donner de mémoire la précision des détails qui échappent quand il s'agit d'un fait remontant à plusieurs années en arrière.

***

J'étais appelé, un matin, auprès d'une fillette, arrivée la veille

d'Espagne avec sa grand'mère et sa gouvernante. Les médecins de Madrid avaient conseillé à la famille de conduire leur enfant à Paris pour consulter Charcot, à qui on me demandait de la présenter. Il s'agissait d'une fillette de quatorze ans, d'apparence bien portante, pas timide, un peu précieuse, manifestement satisfaite de l'intérêt que l'on prenait à sa maladie, que sa mère, de santé précaire, n'avait pu accompagner et dont le père s'était récusé du moment que la belle-mère était de la partie.

On me raconta que la malade avait toujours été bien portante jusqu'à l'époque où, quelques mois auparavant, lui étaient apparus sur le corps de « vilains boutons » qui devaient provenir de l'inconduite paternelle.

On avait vu un certain nombre de médecins qui avaient tout mis en œuvre sans succès : préparations mercurielles et iodurées, soufre et arsenic, cure thermale et changement d'air, régimes compliqués, sans parler des applications locales les plus diverses.

En l'examinant on voyait, non pas sur tout le corps, mais sur le côté gauche, particulièrement au bras et à la jambe de ce côté, des escarres régulièrement rondes de l'étendue d'une pièce de vingt centimes. Deux ou trois de ces escarres qui avaient perdu leur croûte formaient de petites ulcérations comparables à des gommes syphilitiques ou à des tuberculomes ; enfin il y avait deux ou trois cloques rappelant les bulles de pemphigus ou de rupia. Tout cela pouvait apparaître comme les divers stades d'une affection mal définie et donner le change.

Mais, à côté de ces escarres et de ces cloques étranges, régulièrement arrondies, il y en avait au moins une dont la forme était oblongue, à peu près deux ou trois fois plus longue que large et donnant l'idée d'une brûlure produite artificiellement par l'extrémité d'une des branches d'un fer à friser.

Mon opinion fut immédiatement faite : il s'agissait d'une jeune simulatrice qui se faisait des brûlures profondes avec le seul instrument qu'elle eût sous la main, et elle les entretenait avec soin parce que cela la rendait intéressante. Mais comment dire à ces gens-là que cette enfant qu'aucun médecin n'avait pu guérir, que cette enfant pour laquelle on faisait un voyage fatigant et coûteux n'avait rien, et qu'avec un peu de surveillance on empêcherait ces mystérieuses escarres de se reproduire ?

Rendez-vous fut pris chez Charcot, qui, mis au courant de la situation, eut bientôt fait de mettre les choses au point. « Mademoiselle », dit-il à l'enfant d'un ton sévère, « ces plaies sont des brûlures que vous vous faites vous-même la nuit : voici une empreinte récente de votre fer à friser mal appliqué parce que vous étiez pressée, craignant sans doute d'être surprise ».

L'enfant ne pouvait nier ; la gouvernante de « confiance » était interdite et la grand'mère soupirait : « Je croyais pourtant bien, Monsieur le professeur, que c'était la faute de mon gendre. »

Travail de la Clinique du professeur Baumel

RECHERCHES SUR LA TENSION ARTÉRIELLE NORMALE CHEZ L'ENFANT

PAR LE

Dr E. GAUJOUX

Chef de Clinique à la Faculté de Montpellier.

Les variations pathologiques de la tension artérielle chez l'adulte ont fait, depuis quelques années, l'objet de multiples et consciencieuses recherches (1) dont la revue a d'ailleurs été maintes fois signalée.

Aussi bien, n'est-ce pas là le but que nous nous sommes proposé en écrivant ces lignes. Nous avons simplement recherché si la clinique infantile peut et doit, elle aussi, benéficier de ce mode complémentaire d'enquête clinique, ou si le sphygmomanomètre doit être banni, comme inutile, des salles d'enfants malades.

Pour répondre à cette question une enquête préliminaire s'imposait : Quelle est la tension normale d'un enfant bien portant ? Existe-t-il une constante, et laquelle ?

C'est dans ce but que nous avons entrepris depuis plus d'un an des recherches systématiques dans le service de notre maître, le professeur Baumel. Plus de 500 mensurations de tension artérielle ont été prises par nous chez des enfants bien portants, d'âge et de sexe différents, de taille et de degré de développement très variables. Ces recherches nous permettent actuellemeut de conclure :

1° Qu'il existe une tension moyenne assez fixe chez l'enfant sain; le chiffre obtenu augmente presque proportionnellement à l'âge du sujet.

2° La puberté marque une augmentation assez nette de la tension artérielle moyenne.

3° Dans certaines conditions purement physiologiques (menstruation, digestion, exercice physique ou intellectuel, effort), la valeur de la tension personnelle du sujet se trouve sensiblement modifiée.

(1) Huchard, Marfan.

Nos recherches ont été exécutées avec le sphygmomanomètre de Potain que tout le monde connaît et qui semble devoir être encore vraiment le plus pratique et le plus sûr de tous les appareils permettant de mesurer cliniquement la tension artérielle. Ce n'est pas ici le lieu d'établir un parallèle entre les divers sphymomanomètres classiques. MM. Guillain et Vaschide (1) ont récemment comparé, dans le laboratoire de Fr. Franck, les appareils de Bloch, Von Bash, Marey, Hill, Verdin, Potain. De hautes autorités comme celles d'Huchard et de Marfan se déclarent partisans du Potain : nous lui sommes resté fidèle. Sans doute, il ne permet pas plus qu'un autre d'apprécier la vraie tension intra-artérielle : les résultats qu'il fournit sont en quelque sorte subjectifs et varient sensiblement d'un expérimentateur à l'autre, comme d'une artère à l'autre. Mais ce ne sont là, en somme, que des reproches de détail et auxquels il est difficile de remédier.

Nos mensurations ont presque constamment été prises sur les 2 radiales de l'enfant au repos, le petit sujet presque à jeun, couché à plat sur le dos ; nous avions soin d'éviter à chaque fois le pouls récurrent de la radiocubitale ; chaque tension pour être notée par un aide était prise 4, 5, 6 fois de suite, afin qu'on pût prendre une moyenne suffisamment exacte. Notre sphygmomanomètre est resté constamment le même et a toujours fonctionné d'une façon très régulière.

Si nous insistons tellement sur des points en apparence de détail, c'est que, même en dehors du fait important de la menstruation dont nous préciserons le rôle, la tension artérielle ne reste pas constamment uniforme pour un même enfant. Celle-ci est en effet très directement soumise à l'influence de la digestion, par exemple, du travail musculaire, de l'effort, du surmenage physique et mental de l'enfant. L'ignorance de pareils faits risquerait de fausser absolument pour le clinicien tous les résultats obtenus.

Une tension, pour être déclarée valable, disons-nous, doit être prise sur un enfant au repos depuis plus d'une heure, à jeun ou au moins deux heures après un repas peu copieux.

Les auteurs ne sont sans doute pas d'accord sur l'influence que peut jouer la digestion sur une tension artérielle d'adulte. D'après Zadek (2), la pression s'élèverait dans l'après-midi en rapport avec l'importance du repas. Pour la plupart des auteurs au contraire (parmi lesquels figure Potain), la tension s'abaisse pendant la digestion, et cela est logique puisqu'à ce moment se produit un afflux sanguin dans les vaisseaux mésen-

(1) Soc. de Biologie, 1900.
(2) *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1882.

tériques et, par suite, une détension périphérique. Pourtant un repas trop copieux, une digestion pénible élèverait la tension radiale par suite sans doute d'une suractivité réflexe et momentanée du myocarde.

Nous avons personnellement vérifié cette seconde manière de voir. La tension moyenne uniforme d'un enfant ayant été préalablement fixée par une série d'observations faites dans les conditions requises, nous prenons la tension au cours de la digestion d'un repas moyen (tension diminuée d'environ 1 et au Potain), puis d'un repas important avec surcharge gastro-intestinale (1), (tension légèrement supérieure à la moyenne établie).

Le surmenage physique et psychique élève d'autre part d'une façon presque égale chez l'enfant la tension artérielle radiale. Von Maximovitch et Rieder (2) l'ont démontré pour l'adulte, et supposent que le mécanisme de cette action est surtout chimique. Le surmenage physique agit sans doute par l'auto-intoxication qu'il détermine et dont les autres effets ont été démontrés par de nombreux auteurs (hypertoxicité du sérum : Roger, Mosso ; hypertoxicité des urines : Mairet et Florence ; diminution de l'alcalinité du sang : Drouin).

Dans le cas du surmenage intellectuel, l'action hypertensive semble, à son tour, être obtenue par action directe ou réflexe du sang toxique sur les centres vaso-constricteurs.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie, nous avons facilement pu mettre en lumière *chez l'enfant* ces importants facteurs de modification d'une tension vasculaire donnée. Le travail physique consistait en un jeu quelconque, bruyant et actif ; le travail intellectuel en plusieurs problèmes à résoudre, des opérations arithmétiques à faire. La tension prise en cours d'expérience (au bout de plus d'une heure d'exercice) a constamment paru de 1 ou 2 cent. de mercure supérieure à la tension habituelle. Le retour à la normale ne se faisait en général qu'après 30 ou 40 minutes de repos (3).

*
* *

Toutes ces données préliminaires une fois établies, malgré l'incontestable variabilité de la pression artérielle, n'était-il pas pourtant possible de trouver, avec des conditions d'expérience bien fixées, un terrain solide et pratique, point de départ de recherches utiles ?

Il est impossible, disait Marey, d'assigner à la tension moyenne d'une artère une valeur absolue, car cette tension varie d'un

(1) Indigestions dominicales des services hospitaliers.
(2) *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1891.
(3) Voir travaux précités de Maximovitch et Rieder.

instant à l'autre avec la rapidité de la circulation périphérique. Cela est vrai ; mais n'est-il pas vrai aussi que le cœur tend à se contracter d'autant plus vite et d'autant plus fort que la tension tend à s'abaisser? (Loi de MAREY.) D'ailleurs, partant de cette loi absolument confirmée aujourd'hui, n'a-t-on pas établi qu'en moyenne chez un adulte bien constitué et sans tare organique, la tension artérielle oscille entre 15 et 20 c. de mercure (1)? La moyenne, 16 à 18, est un chiffre presque constant à l'état physiologique pour la radiale.

N'y a-t-il pas de même une moyenne pour l'enfant ? D'après nos recherches personnelles, il semble qu'on doive, à ce point de vue, distinguer encore dans l'enfance plusieurs périodes ?

A la suite d'expériences sur les animaux, CONSTEIN et ZUNTZ (2) ont pu supposer que la pression artérielle chez le fœtus humain baisse au moment de la première inspiration pour se relever au bout de quelques minutes. Le fait est possible et même probable, puisque la première inspiration ouvre chez le fœtus nouveau-né un réseau circulatoire important.

Quoi qu'il en soit, chez le nouveau-né, bientôt après la naissance, et le nourrisson jeune bien portant, la tension reste remarquablement fixe.

D'une façon générale nous pouvons dire que, *dans la première enfance, la tension artérielle, d'ailleurs difficile à apprécier, est généralement faible.* Nous notons presque constamment à la radiale des tensions de 6 à 7 seulement avec l'appareil POTAIN. Pas de différence sensible suivant le sexe.

Dans la 2e enfance, nous devons souligner les assez grandes différences observées au point de vue sphygmomanométrique entre des sujets en apparence également bien constitués. Tantôt la tension reste stationnaire et ne paraît pas sensiblement différente de ce qu'elle était dans la 1re enfance, tantôt il nous arrive au contraire de noter des tensions de 8 et 9 au POTAIN. De ces faits aucune explication ne saurait encore être donnée.

Au moment de la puberté : nouvelle augmentation de tension, beaucoup plus appréciable d'ailleurs chez les garçons que chez les filles. La pression moyenne reste d'ailleurs assez longtemps encore au-dessous de la normale pour l'adulte, puisque la plupart des jeunes gens normaux de 16 à 18 ans qu'il nous a été donné d'observer (soit à la clinique, soit à la consultation gratuite), présentaient une tension de 13 à 15 seulement.

VALDENBURG, cité par REYNAUD et OLMER dans leur excellente revue générale (3), déclare que chez 2 jeunes gens de 14 ans 1/2

(1) Les chiffres exacts varient sans doute, comme nous l'avons dit, suivant l'instrument et l'observateur lui-même, suivant aussi l'artère examinée et l'état actuel du sujet en expérience ; mais ces variations sont insignifiantes.

(2) *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1886.

(3) *Gaz. des Hôpitaux*, 1900.

la pression était de 11 et 11,9. Ces chiffres ne nous paraissent pas constituer de moyenne suffisamment approchée, car si, d'après nos mensurations, un enfant de 10 à 12 ans offre une tension sensiblement égale à 10 c. de mercure, un enfant de 14 à 16 présente en général une tension de 12 à 14 c.

C'est dire que nous avons noté presque constamment, après Huchard, une augmentation sensible du degré de la tension artérielle à l'époque de la puberté. A signaler aussi que la tension, généralement un peu inférieure chez la fillette par rapport au garçon du même âge, lui devient constamment supérieure au moment de l'instauration menstruelle.

Von Ott (1) a le premier publié quelques données sphygmomanométriques sur le rôle joué par la menstruation. La pression diminue sensiblement et reste notablement au-dessous de la moyenne pendant toute la durée des règles pour reprendre ensuite sa hauteur primitive. Le professeur Huchard a noté, d'autre part, une élévation manifeste de la tension artérielle chez la jeune fille pendant la période qui précède chaque flux menstruel. Nous avons pu personnellement vérifier d'une façon absolue l'exactitude de tous ces faits ; il nous paraît même indubitable qu'à l'heure actuelle le phénomène de la menstruation doive être subordonné dans le temps tout au moins à une hypertension générale momentanée. La preuve en est dans ce fait que le sphygmomanomètre nous a permis (chez des anémiques à menstrues irrégulières) de prédire en quelque sorte un ou deux jours à l'avance le moment de l'apparition des nouvelles règles.

Telles sont, d'après nos recherches personnelles, les chiffres que nous pouvons aujourd'hui donner sur les variations normales de la tension artérielle chez l'enfant sain par rapport à son âge (2).

Nous espérons pouvoir énoncer prochainement quelques conclusions au sujet de la valeur clinique de la tension chez l'enfant malade.

(1) *Archiv. f. Gynäkol.*, 1884.

(2) Dans un prochain travail sur l'évolution normale de l'enfant, nous préciserons la tension par rapport au poids et à la taille, de façon à donner un guide plus rapide et plus sûr au clinicien pour la prise d'une tension chez l'enfant et surtout l'interprétation du chiffre obtenu.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉRYSIPÈLE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

PAR

A. HERRGOTT,

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy (1).

L'allure spéciale de l'*érysipèle des nouveau-nés*, son extrême gravité, font que cette maladie ne doit pas être confondue avec l'érysipèle des enfants plus âgés et mérite d'être étudiée d'une façon toute particulière.

Cet érysipèle est heureusement très rare et tend à le devenir de plus en plus, grâce aux progrès dus à l'antisepsie dans les soins donnés aux femmes et aux enfants pendant la puerpéralité.

Je n'ai eu l'occasion de n'en voir que deux cas.

Le premier est déjà bien ancien ; il remonte au 28 novembre 1872, alors que j'étais l'interne du professeur Stoltz dont le service, à Nancy, était à peine installé.

L'enfant était un prématuré, du sexe féminin ; sa longueur était de 45 centimètres, son poids n'ayant pu être établi, faute d'une balance dont on n'avait pas encore fait l'acquisition. Sa mère était bien portante et n'avait pas eu d'élévation de température.

L'affection avait débuté, vers le huitième jour, au niveau de la plaie ombilicale et s'était étendue sur le reste de la partie inférieure du corps. Le petit malade avait succombé 9 jours après, en présentant les lésions d'une péritonite purulente, pseudo-membraneuse, comme dans les péritonites puerpérales vraies.

C'est même par cette péritonite infantile que débuta la terrible épidémie qui, en 1872-1873, lors de l'installation de la Faculté à Nancy, ravagea la Maternité, épidémie dans laquelle vingt femmes sur 138 succombèrent à des accidents puerpéraux. Il est vrai qu'à cette époque les précautions antiseptiques étaient inconnues, et Stoltz était, on le sait, peu disposé à considérer les accidents puerpéraux comme contagieux.

Le second cas est récent, il date aussi du 28 novembre, mais 1907, trente-cinq ans après. Cette fois, ce n'est plus un prématuré, mais bien un enfant à terme, une fille du poids de 3.600 grammes.

La chute du cordon s'était faite normalement sans suppuration ; la cicatrice ombilicale était parfaite ; l'enfant, nourri par la mère, prospérait, lorsque celle-ci eut, le huitième jour de ses couches, une élévation de température de 39,4, causée par une poussée de lymphangite développée au niveau du sein gauche. L'allaitement

(1) *Rev. méd. Est.*, t. XL, n° 11, 1908.

fut, naturellement, momentanément supprimé du côté malade, et continué du côté sain.

Deux jours après, tout était terminé chez la mère, lorsque le lendemain, le 28 novembre, on remarqua chez l'enfant, au niveau de l'orifice vulvaire, des plaques érysipélateuses qui s'étendirent, les jours suivants, sur les cuisses et sur l'abdomen. La température s'éleva à 40°, le ventre se ballonna, l'enfant ne but presque plus, il dépérit et mourut le 1er novembre, après quatre jours de maladie.

L'autopsie faite par le docteur LUCIEN permit de constater l'engouement très marqué à la partie postérieure des lobes inférieurs des deux poumons, tandis que les parties antérieures et supérieures avaient conservé leur teinte rosée habituelle.

Du côté du cœur, il n'y avait rien de particulier à signaler, si ce n'est une distension considérable des oreillettes, surtout l'oreillette droite, qui étaient gorgées de sang.

Il n'en fut pas de même de la cavité abdominale : à son ouverture, il s'écoula environ 300 grammes d'un liquide légèrement visqueux, teinté en jaune foncé et assez transparent.

La surface des anses intestinales était recouverte de dépôts fibrineux de coloration jaune verdâtre, tout à fait comparables à ceux qui avaient été observés dans notre premier cas. Ces dépôts fibrineux étaient particulièrement abondants autour du foie et au voisinage de la rate.

Celle-ci était de taille moyenne, de consistance ferme et de coloration violet foncé, ne présentant rien de particulier.

Quant au foie, il était petit et de coloration assez pâle.

L'intestin semblait normal.

Les reins, encore lobulés, étaient très congestionnés. On trouva plusieurs petits infarctus uratiques à l'intérieur des tubes droits des pyramides.

Les capsules surrénales étaient volumineuses, surtout celle de gauche. On découvrit dans l'intérieur de leur substance médullaire un petit foyer hémorragique également plus marqué à gauche.

L'utérus et les trompes ne présentaient aucune lésion de nature inflammatoire ; mais il existait un œdème assez considérable du tissu cellulaire sous-cutané au niveau des grandes lèvres et de la région sus-pubienne.

Ainsi, dans ce second cas, comme dans le premier, l'érysipèle s'était rapidement terminé par la mort, et, dans ces deux cas, on avait, à l'autopsie, constaté l'existence d'une péritonite séro-fibrineuse généralisée.

On comprend que de pareils faits aient dû, depuis longtemps, attirer l'attention des accoucheurs ; mais ils confondaient l'érysipèle des nouveau-nés avec les manifestations infectieuses causées par « la fièvre puerpérale ».

On ne trouve pas, en effet, dans les auteurs anciens, des descriptions qui aient été de nature à montrer qu'ils se rendaient compte que l'érysipèle chez le nouveau-né ne devait pas être confondu avec celui qu'on pouvait observer chez l'adulte, qu'il avait une marche spéciale, et surtout qu'il présentait une gravité tout à fait exceptionnelle.

Tout en croyant que cet érysipèle du nouveau-né était le résultat de « l'influence épidémique » qui était bien de nature à montrer « la solidarité qui unit entre eux la mère et l'enfant, le tronc et la branche qui en émane », TROUSSEAU est le premier qui ait attiré l'attention sur la gravité de cet érysipèle puerpéral qui, quand « il survient dans les quinze ou vingt premiers jours de la vie, est fatalement mortel ».

Ces idées émises par TROUSSEAU (1) en 1848, LORAIN les a vulgarisées en 1855 dans sa thèse, si souvent citée, sur la *Fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né.* C'est dans cette importante monographie que se trouvent résumés les travaux de BILLARD, de DUGÈS, de BOUCHUT, etc., ainsi que les idées qui régnaient alors sur cette fièvre puerpérale dont on observait les trop nombreux méfaits, mais dont on ne comprenait pas la véritable nature.

On considérait l'érysipèle des nouveau-nés, qui est presque toujours compliqué de péritonite, comme étant la conséquence de la même maladie que celle qui existait si fréquemment chez les nouvelles accouchées, les lésions étant identiques chez la mère et chez l'enfant. Cependant, TROUSSEAU semble avoir soupçonné, dès 1858, la nature parasitaire de l'érysipèle du nouveau-né et de l'adulte dans la fièvre puerpérale. Ne disait-il pas, dans la célèbre discussion sur la fièvre puerpérale à l'Académie de médecine dans sa séance du 11 mai 1858 :

« Je ne puis admettre que, dans la fièvre puerpérale, la lésion générale préexiste à la lésion locale ; ce qui fait la gravité dans la fièvre puerpérale, c'est quelque chose d'étranger à la phlébite, quelque chose de particulier, *c'est la spécificité*.

« Si, au lieu du pus d'un phlegmon simple, vous injectez celui d'un animal morveux, vous produirez la morve ; si vous prenez du pus dans les lymphatiques d'une femme morte de fièvre puerpérale, vous produisez la fièvre puerpérale. Il y a donc ici, comme dans le charbon, une cause toute particulière engendrant des effets particuliers : c'est *le virus puerpéral*.

« Pour expliquer la mort des femmes accouchées, il faut autre chose que l'encombrement, il faut une cause plus haute : c'est *la spécificité*. Pour M. CAZEAUX, c'est « l'influence épidémique » ; pour moi, c'est un levain... Ce n'est pas la quantité, mais la nature

(1) Recherches sur l'érysipèle des nouveau-nés. *Gaz. des hôpitaux*, 1848, p. 5.

des modificateurs qui détermine la maladie. Ils sont comme les semences morbides semées sur le terrain de l'organisme, germant et produisant, chacun à sa façon, une modification morbifique qui retient le souvenir de la cause, comme la jeune graine levée retient le souvenir de la plante qui l'a produite... »

D'autre part, MAURICE RAYNAUD écrivait en 1871, dans son article *Érysipèle* du dictionnaire JACCOUD, à propos de l'étiologie (p. 49), ces lignes très suggestives : « On a souvent attribué l'érysipèle à un défaut de soins, à la malpropreté des surfaces dénudées. Cette opinion est acceptable, en ce sens que, parmi les matières très hétérogènes qui constituent ce qu'on appelle *la saleté*, il peut se trouver *le principe inconnu* que je considère comme la cause déterminante de l'érysipèle. Mais ce sur quoi l'on ne saurait trop insister, c'est que, dans l'état actuel de nos connaissances, *il est impossible de produire artificiellement l'érysipèle.* »

Ce *levain*, ce *principe inconnu*, cause déterminante de l'érysipèle, FELHEISEN a très nettement démontré, en 1883, qu'il était constitué par le streptocoque en chaînettes.

HUETER (1), il est vrai, avait, avant lui, dès 1868, signalé la présence de monades dans les plaques d'érysipèle ; NEPVEU (2), en 1870, avait montré que la sérosité de phlyctènes dans l'érysipèle contenait des bactéries ; ORTH (3), de Recklinghausen, et son élève LUKOWSKI (4) avaient fait des recherches qui leur avaient permis de trouver des bactéries, soit dans le liquide des bulles de l'érysipèle gangreneux, soit dans les espaces lymphatiques de la peau ; BOUCHARD, en 1876, avait également décrit des cocci associés deux à deux ou en chaînettes dans la sérosité des phlyctènes, que confirment les travaux de PASTEUR et la thèse de DOLÉRIS (5), en 1880 ; mais c'est FELHEISEN, qui, en cultivant le streptocoque à l'état de pureté sur la gélatine, en l'inoculant à l'homme et en reproduisant l'érysipèle avec ses caractères et sa marche typiques, a définitivement établi la véritable nature de la maladie qui nous occupe.

Depuis que FELHEISEN a ainsi démontré le pouvoir pathogène du streptocoque dans l'érysipèle, qu'il en a étudié les caractères biologiques dans les mailles du tissu conjonctif et dans les capillaires lymphatiques, les travaux se sont multipliés.

Parmi les plus importants, je rappellerai ceux de VIDAL (6), en

(1) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. I, p. 1, 1868.
(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. XXII, p. 164, 1870.
(3) *Archiv f. exper. Pathol. und Pharm.*, t. I, p. 81, 1873.
(4) *Virchow's Archiv*, t. L, p. 418.
(5) *La Fièvre puerpérale*, Paris, 1880.
(6) *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. I, p. 526.

1889, de ROGER (1), la thèse remarquable d'ACHALME (2), 1894, sur laquelle j'aurai à revenir, les recherches de MARMORECH (3), en 1895, celles de VIDAL et BEZANÇON (4), en 1895, la thèse de LEMAIRE sur l'érysipèle des nouveau-nés, en 1895, l'article si intéressant et si bien fait de L. RENON sur l'érysipèle chez le nouveau-né publié, en 1896, dans le *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER (5), etc. Mais si je ne puis les citer tous, je ne puis cependant m'empêcher de mentionner les recherches de METCHNIKOFF sur la phagocytose qui joue un rôle si important dans l'érysipèle et dans son pronostic, car, si l'érysipèle chez le nouveau-né est, comme tous les érysipèles, causé par le streptocoque, l'*absence* de phagocytose au moment de la naissance en augmente singulièrement la gravité, contrairement à ce qui existe chez l'enfant, même très jeune, dès le troisième mois, où la réaction phagocytaire, loin de faire défaut, est, au contraire, à son maximum.

ACHALME (6) a, en effet, montré que les lésions que l'on trouve à l'examen microscopique dans l'érysipèle du nouveau-né diffèrent notablement de celles de l'érysipèle ordinaire. Chez l'adulte, c'est surtout « au niveau de la couche sous-papillaire du « derme que l'on rencontre en plus grand nombre le streptocoque « pathogène », tandis que le tissu cellulaire sous-cutané n'est jamais que secondairement et faiblement intéressé.

Chez le nouveau-né, c'est, au contraire, le tissu cellulaire sous-cutané qui semble primitivement atteint, c'est le siège presque exclusif des bactéries. Les streptocoques sont abondants dans les intervalles qui séparent les lobules adipeux.

Les vaisseaux lymphatiques du tissu sous-cutané en sont aussi complètement remplis ; ils sont également très abondants dans le tissu cellulaire lâche qui forme la tunique externe des artères, et enfin, c'est le fait important que signale ACHALME, *les microbes, contrairement à ce qu'il a observé dans l'érysipèle ordinaire, sont tous situés hors des leucocytes, même à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques.*

Les lésions histologiques sont presque nulles ; la peau, légèrement œdématiée, semble à peine lésée ; mais cette absence de réaction nous fait comprendre pourquoi l'érysipèle est si grave chez le nouveau-né.

« Les microbes, en effet, dit ACHALME, ne rencontrent aucune

(1) *Société de biologie*, 30 mars et 6 juillet 1889, et *Revue de médecine*, décembre 1892.

(2) *Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle.* Thèse de Paris, et *l'Erysipèle*, Rueff, édit.

(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1895.

(4) *Archives de méd. expér.*, mai 1896, p. 488.

(5) T. I, p. 441.

(6) *L'Erysipèle*, p. 12 (Bibliothèque médicale Charcot-Debove).

résistance, prolifèrent en abondance, sont drainés par les lymphatiques, et au lieu d'y être détruits par la digestion intra-cellulaire, ils traversent facilement les ganglions, et par les voies naturelles sont déversés en abondance dans la circulation sanguine, produisant ainsi l'infection générale massive. »

Tel est le motif pour lequel l'érysipèle est si grave chez le nouveau-né ; voilà pourquoi il est si souvent compliqué de péritonite, comme dans les deux cas que nous rapportons, et pourquoi aussi ces enfants succombent si fréquemment et si rapidement en présentant tous les symptômes d'une septicémie aiguë.

La phagocytose n'existe pas encore ; la voie sanguine est largement ouverte à l'invasion microbienne, le leucocyte n'arrête pas, ne détruit pas le streptocoque, le ganglion lymphatique n'oppose aucune barrière à l'infection.

La porte est ouverte ; l'entrée n'est pas défendue ; le portier, le leucocyte, n'est pas encore dans sa loge, le ganglion.

Tout récemment, le 7 novembre 1907, dans la leçon d'ouverture de son cours de pathologie expérimentale, le professeur Roger (1) a examiné avec sa haute compétence, et en s'appuyant sur les données scientifiques actuelles, quelles étaient les réactions défensives de l'organisme contre l'infection. Il a montré que « pendant l'évolution des maladies infectieuses, l'organisme réagit et tend à modifier également la constitution chimique de ses humeurs ».

S'il réussit à créer assez vite les substances nécessaires à sensibiliser les microbes, la phagocytose se produira en temps voulu et la guérison surviendra ; dans le cas contraire, la maladie évoluera de façon défavorable, ou tendra vers la chronicité.

C'est donc vraisemblablement parce que, le plus habituellement, cette modification chimique des humeurs fait encore défaut chez le nouveau-né que les leucocytes sont impuissants à s'opposer à l'infection générale.

Quelquefois cependant, mais très exceptionnellement, le pronostic n'est pas aussi sombre dans l'érysipèle que Trousseau le supposait ; il peut se produire, soit au niveau de l'ombilic (2), soit dans le tissu cellulaire sous-cutané (3), des abcès, conséquence d'une diapédèse leucocytaire hâtive, qui, limitant l'infection streptococcique, permettent à l'organisme de prendre le dessus. Ces *abcès curateurs* que je comparerais volontiers à ces abcès dits de *fixation*, que Fochier (4) cherchait à obtenir, depuis 1891,

(1) *Presse médicale*, 9 novembre 1907, p. 729.

(2) Fualdes, *De l'érysipèle de l'ombilic chez le nouveau-né*. Thèse de Paris 1872.

Lordereau, *Suppuration de l'érysipèle*, Thèse Paris, 1873.

(3) Lordereau, *Suppuration de l'érysipèle*, Thèse Paris, 1873.

(4) Fochier, Thérapeutique des infections pyogènes généralisées, dans *Lyon médical*, 23 août 1891. — *Abcès de fixation et de neutralisation*. Communication faite à la section de pathologie générale et expérimentale du Congrès de Paris, 6 août 1900. — Trifon, *Etude clinique de fixation dans les septicémies purulentes*. Thèse Lyon, 1899.

dans le traitement de l'infection puerpérale, en injectant de la térébenthine sous la peau, avaient déjà été signalés par Trousseau, sans qu'il pût toutefois en expliquer l'action bienfaisante.

Maintenant, grâce aux recherches microbiologiques actuelles exposées par le professeur Roger dans sa leçon inaugurale, nous comprenons comment ces abcès curateurs pourront se former chez le nouveau-né, quand les substances sécrétées par les cellules modifiées par les toxines microbiennes auront été suffisantes pour rendre le microbe incapable de résister au leucocyte et quand la diapédèse des globules blancs se produira avec intensité.

La présence d'une collection purulente, en démontrant la bactéricidité des humeurs ainsi que l'existence d'une diapédèse plus active, devient la preuve que l'organisme du nouveau-né a réactionné, qu'il s'est défendu ; malheureusement, ce n'est que la très grande exception.

Le pronostic de l'érysipèle chez le nouveau-né demeure, cliniquement, toujours très sombre.

Une autre particularité de l'érysipèle du nouveau-né, c'est sa *marche insidieuse*.

Sans doute, une fissure quelconque de la peau peut servir de porte d'entrée au streptocoque ; mais il y a, chez le nouveau-né, *une solution physiologique* de continuité de l'épiderme qui est le point de départ habituel de l'érysipèle : c'est la plaie ombilicale.

C'est, en effet, à ce niveau, que, le plus souvent, l'érysipèle débute, *théoriquement* tout au moins, car ce point de départ ombilical est presque toujours méconnu, et, ainsi que le faisait déjà très justement remarquer Trousseau dans ses leçons de l'Hôtel-Dieu, c'est par les organes génitaux que semble débuter *cliniquement* l'érysipèle du cordon.

Mais, quel que soit le point de départ, les phénomènes généraux semblent d'abord presque insignifiants. La rougeur qui, souvent, n'est pas très intense, s'étend des organes génitaux aux fesses, aux membres inférieurs pour revenir parfois à l'ombilic, son point de départ primitif ; la peau est indurée ainsi que le tissu cellulaire sous-jacent. A ce moment, l'affection semble si peu grave que, souvent, elle passe encore inaperçue ; mais deux ou trois jours après, quelquefois moins, une fièvre violente s'allume, le pouls devient petit, l'enfant refuse le sein, il gémit, s'agite, demeure sans sommeil et succombe presque toujours très rapidement, en présentant les signes d'une septicémie aiguë.

La rapidité de l'évolution de cet érysipèle, la gravité des symptômes, les lésions que l'on trouve à l'autopsie ne font que trop comprendre pourquoi toute intervention thérapeutique n'étant pas secondée par des réactions phagocytaires, demeure le plus habituellement impuissante et stérile.

Les traitements les plus rationnels ont échoué dans l'immense majorité des cas. Les pommades, les lotions, les bains antiseptiques ne sont pas parvenus à entraver la marche de cet érysipèle ; si des cliniciens tels que HUTINEL, BRINDEAU ont retiré quelques avantages du sérum de MARMOREK (1), les résultats ont été le plus souvent négatifs. Le collargol, ou mieux encore l'électrargol, ayant la propriété d'activer la phagocytose, serait à essayer en injections sous-cutanées, car en frictions il ne semble pas devoir posséder plus d'efficacité que les autres agents thérapeutiques, étant donnée la rapidité de l'évolution de cette infection.

En résumé, ce qui domine la pathologie de l'érysipèle chez le nouveau-né, c'est cette absence de réaction leucocytaire qui rend cette infection si grave et, par là, en fait une maladie qui mérite une place à part dans le cadre nosologique.

Connaissant maintenant les véritables causes des infections puerpérales, le temps n'est plus où l'on croyait au *génie épidémique* « qui produisait la fièvre puerpérale tant que le vent d'ouest soufflerait », ainsi que me le disait, en 1873, celui dont j'étais l'interne.

Nous savons que la plupart de ces manifestations infectieuses sont dues au streptocoque et qu'un pansement aseptique du cordon constitue presque toujours le véritable traitement *prophylactique* de cet érysipèle que nous pouvons du moins désormais prévenir, si nous sommes encore jusqu'ici impuissants à guérir.

L'ACCROISSEMENT STATURAL ET L'ACCROISSEMENT PONDÉRAL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ,

PAR

M. G. VARIOT.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE, 16 avril 1908.

Le maniement de la toise chez le nouveau-né étant moins aisé que celui de la balance, la mesure de la taille dans les premiers temps de la vie n'a pas été analysée et suivie avec autant de précision que la mesure du poids. Les pesées enregistrées jour par jour permettent de dresser des courbes graphiques qui sont d'un grand secours pour le contrôle de la croissance des enfants normaux. Ces courbes sont même devenues populaires, et sont entre les mains des jeunes mères soigneuses qui veulent suivre le développement de leurs nourrissons.

(1) *La Pratique de l'art des accouchements*, par BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT, t. I, p. 661.

Avec le pédiomètre que j'ai eu l'honneur de présenter antérieurement à la Société, on peut aussi bien mesurer la taille que le poids des enfants, leur longueur comme leur volume, et il n'est guère plus difficile avec cet instrument de les toiser que de les peser.

Rien ne s'oppose donc à ce que l'on enregistre à intervalles réguliers, tous les quatre jours, par exemple, la taille, et à ce que l'on dresse, à côté de la courbe graphique fournie par la balance, la courbe donnée par la toise.

C'est bien à tort que l'on a négligé jusqu'à présent la confrontation de ces courbes de poids et de taille dans le premier âge, car nous pouvons en tirer des renseignements précieux aussi bien dans le processus de l'accroissement normal que dans les anormalités de la croissance.

J'ai établi dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (1) que, à la suite des troubles si habituels de la gastro-entérite chronique entraînant un arrêt de développement, un processus d'*hypotrophie*, l'accroissement statural était moins diminué que l'accroissement pondéral. Je vais rappeler brièvement mes observations sur ce point.

Soit un enfant hypotrophique de huit mois.

Le poids normal devrait être, à cet âge, 7 kg. 850.

La taille normale devrait être 0 m. 66.

Mais l'enfant hypotrophique a seulement :

Comme taille : 62 cm., correspondant à quatre mois.

Comme poids : 4 kg. 700, correspondant à deux mois.

C'est là un exemple qui démontre bien ce que j'ai appelé la *dissociation de la croissance.*

L'accroissement statural est moins retardé proportionnellement que l'accroissement pondéral.

Dans ces circonstances spéciales, la constatation de la taille a une plus grande importance que celle du poids, car elle seule nous renseigne sur l'*âge* réel de l'enfant, qui est en rapport avec sa taille, et non avec son poids ; pour le calcul de la ration alimentaire, la balance nous fournirait des indications tout à fait erronées, et beaucoup trop faibles. C'est à la toise qu'il faut s'en rapporter pour fixer la ration dans le premier âge.

Mais je voudrais montrer aujourd'hui, à la Société, que la *dissociation de croissance* ne se manifeste pas seulement dans des conditions pathologiques telles que l'hypotrophie, et qu'on la rencontre aussi physiologiquement et d'une manière assez constante dans le premier mois de la vie.

Un enfant normal à la naissance, d'après les tables de croissance de Bouchaud, aurait un poids de 3 kg. 250 ; une taille de 50 centimètres.

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1908, et *Clinique infantile*, 15 décembre 1908.

Après un mois, le poids passe à 4 kilogrammes ; la taille à 54 centimètres.

Si l'on examine la courbe du poids, on remarque, en général, une chute de 150 à 200 grammes, dans les deux ou trois premiers jours qui suivent la naissance.

Il faut trois ou quatre jours pour que cette perte de poids temporaire soit compensée, pour que l'enfant récupère son poids de naissance.

Cette période initiale de la vie est donc perdue, en général, pour l'accroissement pondéral.

L'est-elle aussi pour l'accroissement statural ? C'est ce que je me suis attaché à étudier, d'une part, par des mensurations directes de nourrissons pesés et toisés régulièrement durant le premier mois de la vie ; d'autre part, en confrontant les poids et les tailles moyens de groupes de nouveau-nés, mesurés le premier jour et dix jours après la naissance.

Voici tout d'abord des moyennes dressées par l'un des externes de mon service hospitalier, M. Lascoux, qui prépare un travail sur ce sujet.

I. — *Moyenne du poids et de la taille de cent enfants mesurés un jour après la naissance, à la crèche de l'Hospice dépositaire des Enfants-Assistés, à Paris.* (Il s'agit d'enfants abandonnés par leurs mères.)

Garçons (50) : poids : 3 kg. 094 ; taille : 49 cm. 7.

Filles (50) : poids : 2 kg. 904 ; taille : 49 cent.

Moyenne pour les deux sexes : poids : 3 kilogrammes ; taille : 49 cent. 5.

II. — *Moyenne du poids et de la taille de cent enfants mesurés à leur naissance, à la maternité de l'Hôtel-Dieu de Paris :*

Garçons (50) : poids : 3 kg. 146 ; taille : 49 cent.

Filles (50) : poids : 3 kg. 053 ; taille : 48 cent. 4.

Moyenne générale pour les deux sexes : poids : 3 kilogrammes 100 ; taille : 48 cent. 6.

III. — *Même moyenne établie à la maternité de la Clinique Tarnier, par M. Lascoux, sur des enfants qui viennent de naître :*

Garçons (20) : poids : 3 kg. 175 ; taille : 49 cm. 7.

Filles (20) : poids : 2 kg. 970 ; taille : 48 cm. 5.

Moyenne générale : poids : 3 kg. 073 ; taille : 49 centimètres 1.

IV. — *Moyenne du poids et de la taille de cent enfants abandonnés mesurés à l'Hospice dépositaire des Enfants-Assistés, dix jours après leur naissance :*

Garçons (50) : poids : 3 kg. 197 ; taille : 52 cm. 3.

Filles (50) : poids : 3 kg. 010 ; taille : 51 cm. 4.

Moyenne générale sur cent enfants des deux sexes, âgés de 10 jours : poids : 3 kg. 100 ; taille ; 51 cm. 8.

V. — *Poids moyen, au 10e jour, de cent enfants pesés à l'Hôtel-Dieu annexe de Paris* (les tailles n'ont pas été prises).

Garçons : poids : 3 kg. 198. Filles : poids : 3 kg. 040.

Moyenne générale du poids de cent enfants, 50 de chaque sexes âgés de 10 jours : 3 kg. 115.

Ce poids de 3 kg. 115 est équivalent, à 15 grammes près, à celui relevé aux Enfants-Assistés, sur cent enfants âgés de 10 jour, (50 de chaque sexe).

Si nous comparons les moyennes de poids et de taille des enfants un jour après la naissance et dix jours après leur naissance, nous pouvons noter :

1° Un jour après la naissance :

Poids : 3 kg. Taille : 49 cent. 5.

2° Dix jours après la naissance :

Poids : 3 kg. 100. Taille : 51 cm. 8.

Les enfants pendant les dix premiers jours de la vie ont donc gagné :

100 grammes seulement au poids et 2 cm. 3 de taille.

Or, à la fin du premier mois, les moyennes physiologiques (ainsi que je l'ai indiqué plus haut) donnent :

750 grammes pour le gain de poids et 4 centimètres pour l'accroissement de taille.

Il ressort de la confrontation de ces chiffres que l'accroissement statural s'effectue dès les premiers jours de la vie, alors même que l'accroissement pondéral ne se prononce guère qu'une semaine après la naissance.

Dans les vingt derniers jours du mois, l'enfant gagnera 600 grammes environ de poids et moins de 2 centimètres.

La dissociation de la croissance pondérale et staturale apparaît donc comme un phénomène physiologique dans les dix premiers jours de la vie.

Mais j'ai voulu contrôler par des mensurations directes sur quelques enfants nouveau-nés, conservés à la nourricerie des Enfants-Assistés, les données fournies par le calcul des moyennes.

Voici, à ce sujet, quelques chiffres démonstratifs :

I. — Fille âgée de 2 jours :

Le 16 mars 1908. Poids : 2 kg. 740 ; taille : 49 cent.

Mise au sein d'une bonne nourrice.

Le 19 mars. Poids : 2 kg. 820 ; taille : 50 cent.

Le 23 mars. Poids : 2 kg. 820 ; taille : 50 cm. 5.

Le 27 mars. Poids : 2 kg. 950 ; taille : 51 cent.

L'accroissement a été de 2 centimètres pour 210 gr. de poids.

Il est fréquent de voir la dissociation de croissance plus accentuée chez les nouveau-nés qui s'attardent avant de prendre leur essor de développement normal.

II. — Fille née le 11 mars 1908.

Entre le 11 mars à la nourricerie, mise au sein :

Le 12 mars	poids	2 kg. 650 ;	taille	47	cent.
15 —	—	2 kg. 600 ;	—	48	—
19 —	—	2 kg. 600 ;	—	48	5
27 —	—	2 kg. 600 ;	—	48	5
31 —	—	2 kg. 600 ;	—	49	—
4 avril	—	2 kg. 680 ;	—	49	5
8 —	—	2 kg. 730 ;	—	49	5

III. — Enfant débile entré avec une température rectale de 33°, de l'œdème et un peu de cyanose, placé en couveuse, donné à une nourrice qui faisait couler son lait dans la bouche.

Né le 8 février 1908.

Entré le 10 février à la nourricerie Parrot.

10 février	poids	1 kg. 940 ;	taille	43	2
19 —	—	1 kg. 730 ;	—	44	cent.
2 mars	—	1 kg. 880 ;	—	44	3
7 —	—	1 kg. 970 ;	—	45	cent.
12 —	—	2 kg. 070 ;	—	45	—
16 —	—	2 kg. 090 ;	—	45	—
30 —	—	2 kg. 270 ;	—	45	2
1er avril	—	2 kg. 480 ;	—	46	cent.
5 —	—	2 kg. 570 ;	—	46	5

Cet enfant débile a donc gagné près de 2 centimètres de taille avant d'avoir repris son poids de naissance.

IV. — Il n'est pas rare à l'état pathologique de voir les nouveau-nés perdre du poids pendant que leur taille s'accroît (1).

Garçon né le 12 janvier.

Entré le 12 mars 1908 avec des abcès du cuir chevelu, un kyste latéro-lingual et un mauvais état général dû à une gastro-entérite,

Le 12 mars	poids	3 kg. 440 ;	taille	54	cent.
16 —	—	3 kg. 190 ;	—	54	2
20 —	—	3 kg. 220 ;	—	55	cent.
24 —	—	3 kg. 120 ;	—	55	—
1er avril	—	3 kg. 120 ;	—	55	—
6 —	—	3 kg. 320 ;	—	56	—
10 —	—	3 kg. 460 ;	—	56	5

Pendant que le poids subissait des fluctuations en rapport avec les processus infectieux évoluant chez cet enfant, la croissance en longueur se poursuivait.

Il résulte de tout cet ensemble d'observations qui se corroborent les unes les autres, que la modalité staturale et la moda-

(1) Ce processus s'observe au maximum dans certaines maladies fébriles de la seconde enfance, en particulier dans la fièvre typhoïde.

lité pondérale de la croissance ont chacune leur individualité et qu'à l'état pathologique cette indépendance peut s'accentuer et fournir des indications utiles au médecin.

L'accroissement de la taille est subordonné à la nutrition du squelette et au travail physiologique spécial qui s'opère dans les épiphyses. Le système osseux a donc un mode de nutrition qui lui est propre, au milieu de tous les autres tissus; il se rapproche en cela du système nerveux, qui est normalement en anticipation de croissance sur presque tous les autres organes.

HYGIÈNE INFANTILE

LES PRINCIPES ACTUELS DE DIÉTÉTIQUE INFANTILE,

PAR LE

Dr PEHU,

Médecin des hôpitaux de Lyon (1).

L'époque n'est pas bien éloignée encore où l'on croyait que toutes les maladies digestives, en général, et celles de l'enfant en particulier, pouvaient et devaient être traitées par le régime lacté exclusif, le lait constituant l'aliment par excellence, la panacée universelle. D'une part, on prolongeait autant que possible l'alimentation lactée chez l'enfant bien portant. D'autre part, quand survenait un trouble digestif aigu, on attendait peu de jours pour reprendre cet aliment; on pensait pouvoir suppléer à sa non-digestibilité temporaire par des coupages; mais de toute façon on le recommandait très précocement. De même, dans les troubles digestifs chroniques de la deuxième enfance, par exemple à la suite des entérites de cet âge, dans les entéro-colites aiguë à type dysentériforme, dans les dyspepsies gastriques surtout, on le préconisait à titre exclusif ou prédominant avec une remarquable constance et sans discussion aucune.

Pour légitimer ce *modus faciendi*, on invoquait des raisons en apparence très valables : le lait ne constitue-t-il pas l'aliment complet qui réunit sous une forme parfaitement assimilable des éléments chimiques tels que protéiques, graisses et hydrocarbures ? Il était considéré comme laissant un minimum de résidus; comme diminuant dans une proportion notable les fermentations digestives, en particulier comme améliorant la teneur microbienne de l'intestin. Et pour toutes ces raisons le régime lacté avait toute la faveur des cliniciens.

(1) Extrait d'un volume qui vient de paraître dans la collection : *Les Actualités médicales*. J. B. Baillière et fils, Paris, 1908.

Or on s'est aperçu que ce dogme n'était pas intangible, et que *souvent l'administration intempestive ou trop systématique du lait présentait des inconvénients vraiment sérieux*. De nombreux auteurs, parmi lesquels L. Guinon et autres, se sont élevés contre cette affirmation par trop catégorique.

Indépendamment des cas où il y a suralimentation, où le lait est de mauvaise qualité, l'administration en est souvent défectueuse à plus d'un titre. Voici, en général, dans quelles conditions on peut blâmer l'usage intempestif du lait :

Tous les médecins, en général, savent combien, à la convalescence d'une gastro-entérite aiguë du premier âge, la reprise de l'alimentation est difficile. Le nourrisson a été mis pendant un temps plus ou moins long à la diète hydrique, qui, en général, produit une réelle atténuation des phénomènes aigus. L'action bienfaisante de cette dernière a été prolongée par des préparations telles que bouillon de riz, bouillon de légumes, ou soupes aux féculents. Mais ceux-ci ne peuvent suffire aux besoins nutritifs. Et c'est pourquoi on veut précocement essayer le lait ; mais, à chaque tentative de reprise de cet aliment, la température de nouveau s'élève, les vomissements reparaissent, les phénomènes d'intolérance gastro-intestinale s'accusent même avec une gravité inquiétante. Autrefois, on croyait résoudre les difficultés en opérant des coupages du lait ; mais le résultat était néanmoins très précaire. Il fallut donc trouver un autre moyen de parer à cette intolérance lactée. Sans doute le nourrissage au sein est encore le moyen héroïque par excellence. Mais il n'est pas toujours possible pour des raisons multiples, et l'on aurait tort de s'obstiner à prescrire le lait, s'il est péremptoirement démontré que l'estomac et l'intestin malades ont perdu vis-à-vis de lui leur capacité digestive.

Au surplus, les gastro-entérites aiguës ne résument pas à elles seules les contre-indications formelles de l'administration du lait.

De même cet aliment ne convient guère aux dyspepsies chroniques consécutives à une alimentation exclusive par le lait de vache, chez les enfants habituellement constipés, rachitiques, avec gros ventre, présentant cette teinte anémique spéciale sur laquelle on a beaucoup insisté dans ces derniers temps. De même encore, dans les poussées aiguës greffées sur une entérite chronique : autrefois, on prescrivait invariablement le lait comme remède vraiment spécifique : le résultat ne variait guère ; les troubles s'invétéraient davantage encore ; les fermentations intestinales s'accusaient de plus en plus, et la diététique causait là de véritables ravages. Enfin, dans les épisodes si dramatiques de ces toxi-infections aiguës qualifiées, très heureusement, par Hutinel de choléra sec, le lait devient un véritable poison.

Pourquoi cette action néfaste du lait dans les conditions précédemment énumérées ? C'est que, s'il est, au point de vue

nutritif et calorifique, un aliment complet, le lait n'en est pas moins d'une digestion difficile. Même d'une qualité irréprochable, le lait animal, — il s'agit là, bien entendu, presque exclusivement du lait de vache, — renferme une proportion considérable de matière albuminoïde dont la dislocation chimique nécessite un effort glandulaire, sécrétoire, dont la puissance est souvent disproportionnée à la capacité fonctionnelle du tube digestif. En outre, il offre un bon milieu de culture pour les bactéries intestinales : les microbes protéolytiques se nourrissent de ses particules albuminoïdes. Parfois, encore, il faut compter avec de véritables idiosyncrasies, et tel nourrisson qui digérait parfaitement le lait féminin est absolument incapable de tolérer même les plus petites quantités de lait de vache.

Beaucoup de ces reproches, d'ailleurs, s'adressent surtout au lait animal ayant subi une cuisson préalable.

Dans ces derniers temps, avec la pensée de ne point donner un aliment mort, mais au contraire un *lait vivant*, on a essayé d'employer cependant cet agent diététique, mais en l'administrant sans chauffage préalable. De la sorte, outre qu'on ne faisait pas subir à cet aliment une modification chimique quelconque, on pensait lui conserver les ferments actifs qu'il devait contenir.

Béchamp, le premier, en 1887, avait constaté qu'il existe dans le lait féminin un ferment, une zymase transformant l'amidon en sucre, ferment spécial d'ailleurs à l'espèce humaine et qu'on ne trouve pas dans le lait de vache. Mais cette découverte resta longtemps isolée, et on n'en tira aucune déduction pratique importante.

En 1878, un élève d'Escherich, Moro, entreprit des recherches très approfondies à ce sujet; des études furent continuées en France sur ce point par Marfan et Gillet, Nobécourt et Merklen (1901), etc.

La conclusion de tous ces travaux expérimentaux et chimiques peut être formulée comme suit : dans le lait de femme, ou d'animal, non soumis à une cuisson ou à une ébullition préalables, on rencontre divers ferments, véritables diastases, qui ont une action variable, se portant sur telle ou telle substance chimique ; on trouve, en effet, des *ferments protéolytiques* pouvant digérer l'albumine, comme le ferait, par exemple, la présure de l'estomac ou la trypsine du suc pancréatique ; une *zymase*, amenant le dédoublement du salol en phénol et acide salicylique ; une *lipase*, qui intervient dans la transformation chimique des graisses; une *oxydase*, qui est, en beaucoup de points, semblable à celle que l'on rencontre dans les humeurs et dans les tissus animaux ou végétaux.

Ces divers ferments ou diastases auraient donc une action très efficace dans les transformations chimiques du lait lui-même, introduit dans l'estomac du nourrisson. S'ils sont respectés, si le lait est donné cru, sa digestion est beaucoup plus facile. Il en

résulte que ce serait une cause de non-digestibilité que de donner le lait animal ayant subi une cuisson. Si le lait de femme est très facilement toléré, c'est parce qu'il est un liquide vivant. Une autre conséquence encore est que, si on peut le faire dans des conditions de sécurité suffisantes, il faut donner au nourrisson du lait cru.

Dans un autre ordre de faits a été réalisée cette acquisition nouvelle :

Puisque, en dehors de l'allaitement maternel, le lait entraîne tant de perturbations digestives, ne pourrait-on songer à le modifier chimiquement, à le digérer déjà pour épargner au tube digestif sain ou malade un effort sécrétoire exagéré ?

C'est dans ce but qu'ont été imaginés divers *laits modifiés*, le plus souvent préparés dans l'industrie. *L'objectif a été de se rapprocher autant que possible du lait de femme, de materniser ou d'humaniser le lait de vache*. Théoriquement, il peut paraître singulier et antinaturel de triturer ainsi ce liquide, de le soumettre à des manipulations multiples et compliquées, et l'on s'étonnera peut-être que figure, dans un prochain chapitre, cette rubrique : « les laits artificiels ». Pourtant il faut parfois s'abstraire des considérations spéculatives, lorsque les résultats sont satisfaisants et qu'ils légitiment les efforts.

Le courant d'idées qui, dans ces dernières années, a fait écarter l'emploi systématique et souvent aveugle du lait dans les troubles digestifs a, par une conséquence toute naturelle, conduit vers une autre direction : *on a essayé de combattre l'intoxication digestive aiguë ou chronique par l'usage des féculents et de leurs dérivés.*

L'auto-intoxication intestinale a une existence réelle et certaine, quelle que soit son origine chimique exacte, qu'il n'est pas nécessaire de discuter ici. Or, contre les méfaits de cette auto-intoxication, on peut lutter par les purgatifs, les laxatifs (particulièrement le calomel), les lavages intestinaux (au tanin, à l'eau oxygénée, à l'ichtyol, à l'acide borique) et surtout le régime alimentaire.

Le premier, le professeur Heubner eut l'idée féconde d'utiliser, pour diminuer les fermentations intestinales, l'alimentation féculente. Sans doute, avant lui, certains médecins en avaient préconisé l'emploi : en 1865, Jacquemier parlait déjà des bons effets obtenus dans certains cas par leur usage. Mais c'était là de l'empirisme et non une méthode raisonnée. Heubner l'essaya, *à titre exclusif*, chez un enfant de sept mois, qui présentait des troubles digestifs aigus à allure menaçante. Il lui fit absorber uniquement, en vingt-quatre heures, 30 grammes de farine de riz, répartis en prises de 3 grammes. Le résultat fut excellent : les féculents furent parfaitement assimilés. Or, auparavant, on n'osait guère, même chez l'enfant normal, commencer sitôt les farineux, et *a fortiori* ne les ordonnait-on point dans les cas pathologiques.

Les recherches de Heubner ont été confirmées et complétées

par les travaux cliniques de COMBE (de Lausanne). S'inspirant des données antérieures, COMBE établit que *les farineux constituent les aliments de choix pour diminuer les putréfactions intestinales.* HIRSCHLER, HOPPE-SEYLER, KRAUSS, etc., sur des hommes ou sur des chiens, ont démontré que l'adjonction d'hydrocarbures à l'alimentation carnée améliorait notablement le chimisme digestif. Le lait, comme l'ont établi les expériences de PŒHL, ne vient qu'en seconde ligne. Les dérivés du lait ont une valeur inégale. Le fromage frais est un excellent moyen, au contraire, de réaliser une véritable asepsie du milieu intestinal. Mais tous ces faits seront étudiés à propos des dérivés du lait.

COMBE, visant surtout la diététique des troubles digestifs chroniques, a préconisé l'emploi systématique des farineux, préférablement au régime lacté. Il les emploie seuls ou associés au lait lui-même, dont ils diminuent incontestablement la putrescibilité intestinale.

Pour le professeur de Lausanne, le critérium de cette action bienfaisante doit être cherché dans l'état des selles, qui s'améliorent très rapidement, et aussi la diminution plus ou moins rapide des sulfo-éthers urinaires. Ces sulfo-éthers résultent de la combinaison de l'acide sulfurique à diverses substances aromatiques, en particulier à des phénols plus ou moins complexes. Leur quantité journalière oscille entre 0 gr. 15 et 0 gr. 25. Or, d'après COMBE, l'administration des féculents, la substitution de ces derniers aux albuminoïdes de la viande ou du lait feraient baisser notablement leur proportion dans l'urine, et ce serait, pour lui, le meilleur témoin d'un changement du microbisme intestinal.

Ces conclusions concernant la question des sulfo-éthers n'ont pas été admises uniformément. LABBÉ et VITRY, par des expériences soigneusement conduites, ont montré que l'élimination des sulfo-éthers urinaires est liée à l'absorption des matières protéiques. Supprime-t-on, chez un sujet normal, en état de digestion excellente, les albuminoïdes du régime alimentaire : les sulfo-éthers disparaissent. Le régime exclusif des graisses et des féculents n'a aucune influence sur leur présence dans l'urine. Ils représentent l'élimination par l'urine des derniers débris aromatiques et sulfurés de la matière albuminoïde disloquée dans la traversée digestive. RIVET, dans sa récente thèse, a confirmé en tous points ces données.

Mais ce n'est là qu'un fait secondaire, qu'il était pourtant nécessaire de signaler en passant. COMBE a d'ailleurs proposé, en outre, la recherche colorimétrique des substances : indol, phénol, scatol (coefficient d'Amann). Il n'en demeure pas moins que, par les recherches de HEUBNER, puis de COMBE, a été établie cette importante notion que le régime farineux peut amener des modifications heureuses dans les digestions gastrique et intestinale.

De cette donnée on a tiré des applications intéressantes : elle a contribué à faire instituer et surtout codifier l'usage des bouillons de légumes après les périodes aiguës des gastro-entérites. Springer (1894) avait imaginé une décoction de céréales qui, pour lui, avait un pouvoir nutritif et reconstituant très appréciable. Méry, puis Comby, dans un autre esprit, et s'appuyant sur des recherches de Heubner, insistèrent sur les bons résultats obtenus par les bouillons dans la cure des gastro-entérites.

Dans un ordre différent d'idées, la diététique infantile a été considérablement modifiée par cette notion relativement nouvelle : que, *prenant naissance dans l'intestin même, introduit sous une forme naturelle, l'acide lactique constitue un antiseptique et un eupeptique de premier ordre.* Il convient d'exposer les bases théoriques de cette affirmation, puis de montrer ses applications pratiques.

On sait, depuis longtemps, que l'acide lactique a un pouvoir antimicrobien ou antitoxique très remarquable : ce pouvoir a été étudié par le professeur Hayem, qui a préconisé l'emploi de cet acide dans les diarrhées chroniques, dans les dyspepsies gastro-intestinales, etc.

D'autre part, comme le rappelait récemment Metchnikoff, différentes peuplades se nourrissent de laits aigris sans aucun dommage, avec même un réel profit pour leur santé générale. C'est ainsi, par exemple, qu'en Égypte on se nourrit, depuis la plus haute antiquité, d'une sorte de lait aigri obtenu en partant de laits animaux, et appelé *leben raib.* Les agents microbiens de la fermentation ont d'ailleurs été étudiés et précisés par des études de Rist et Toury. Dans les pays balkaniques, on se sert beaucoup d'un aliment de même sorte, le *yaourth*, et les voyageurs européens racontent même que souvent, dans les districts éloignés des grands centres, autour du mont Athos, la seule nourriture offerte par les indigènes est précisément le yaourth, qui, de prime abord, surprend quelque peu par son goût spécial. Enfin, dans certains points de l'Afrique méridionale, divers peuples noirs usent, comme nourriture, surtout d'un lait franchement aigri. Ces laits fermentés sont d'ailleurs obtenus par des agents microbiens assez différents les uns des autres : la flore locale est variable. Mais on arrive facilement à conserver les espèces sélectionnées.

Du domaine de la diététique normale ou pathologique, ces notions ont été transportées dans la thérapeutique. On a essayé de donner, non pas de l'acide lactique du commerce, obtenu chimiquement, mais de l'acide produit par les bacilles vivants eux-mêmes. H. Tisssier a préconisé l'emploi d'un bouillon contenant des microbes sélectionnés, à végétabilité bien déterminée et sans pouvoir pathogène. Ces microbes lactiques agiraient surtout dans un milieu riche en sucre, d'où la nécessité d'administrer

concurremment au bouillon une certaine dose de sucre ; c'est aux dépens de ce dernier que se formerait l'acide lactique par action des microbes du bouillon. Cet acide peut enrayer la putréfaction des viandes, si la proportion en atteint 2 0/0. En outre, les microbes lactiques deviendraient « empêchants » par rapport aux microbes pathogènes.

L'application pratique de ces données a eu pour résultat : d'une part, l'emploi d'une méthode thérapeutique dont il ne sera pas question ici, consistant dans l'administration de bouillons lactiques sélectionnés, destinés à modifier le milieu intestinal ; d'autre part, l'usage raisonné et de plus en plus répandu de préparations telles que le *babeurre* et le *képhir*. Ces deux derniers représentent, en dernière analyse et à quelques variantes près, des aliments renfermant de l'acide lactique obtenu par les moyens naturels.

Enfin d'autres régimes ont été préconisés en pathologie infantile : leur application dérive de notions concernant l'adulte, et, de ce fait, ils n'offrent pas un intérêt comparable aux précédents, et sur lesquels il convienne de s'appesantir longuement. C'est ainsi que l'on a cherché les résultats obtenus par l'administration du *chlorure de sodium* dans des conditions déterminées, ou, au contraire, sa suppression complète de l'alimentation. La seule différence avec les données récentes concernant la diététique de l'adulte est qu'on a, dans l'enfant et particulièrement dans le nourrisson, un organisme plus souple et réagissant mieux et plus vite aux modifications pondérales qui traduisent des changements dans l'intimité même des tissus. C'est ainsi encore qu'on a beaucoup vanté la *zomothérapie* dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ou autre. Ces régimes seront cependant signalés et étudiés avec les détails nécessaires.

Pour établir la valeur nutritive, alibile et en même temps thérapeutique des divers aliments ou régimes dont il va bientôt être question, il faut procéder avec la méthode la plus rigoureuse, sous peine de s'exposer à des échecs irréparables ou à des enthousiasmes exagérés. Il faut d'abord essayer comparativement, et en tenant compte de toutes les modifications cliniques observées, *tous* les aliments dont on fait couramment usage à telle ou telle période de l'enfance. Quand il s'agit du premier âge, il est superflu de dire qu'en aura recours à l'allaitement au sein, qui reste évidemment le moyen parfait et le remède supérieur. Mais l'allaitement par la mère ou la nourrice n'est pas toujours réalisable, si l'enfant ne veut ou ne peut pas prendre le sein. Alors, mais alors seulement, on pourra essayer divers moyens diététiques. Mais la valeur de chacun d'eux sera déduite d'une foule d'éléments, dont les uns sont empruntés aux méthodes de laboratoire, les autres à la clinique seule. De toute façon, avant de se prononcer catégoriquement pour ou contre une alimentation ou

un régime, il faudra temporiser quelques jours (quatre ou cinq environ) pour statuer en toute assurance ; car si les résultats ne sont pas d'emblée favorables, il convient d'attendre que la tolérance du tube digestif se soit établie. Il est nécessaire, en outre, dans les décisions prises, de ne pas être guidé par le seul empirisme, mais plutôt par la connaissance théorique ou pratique de l'action exercée par l'aliment ou le régime, de sa « pharmacodynamie », pourrait-on dire. Les moyens d'appréciation peuvent se répartir en deux groupes :

1° Un grand nombre d'auteurs ont étudié les agents diététiques en se basant sur les modifications gastro-intestinales qu'ils provoquent et, en particulier, sur l'analyse des excreta, fèces et urines. On a cherché les changements chimiques des selles : teneur de ces dernières en graisses, en amidon, ou produits qui en dérivent, en albuminoïdes. Les changements dans la flore bactérienne traduisent les mutations du microbisme intestinal. Dans ce sens, on peut récemment citer comme fort intéressantes les études de Nobécourt et Rivet (1907), sur les modifications des micro-organismes dans les selles suivant les divers régimes.

2° D'autre part, sans faire appel à ces données relevant uniquement du laboratoire et, en conséquence, susceptibles d'être obtenues seulement dans les services hospitaliers, on peut tenir compte des renseignements fournis par la clinique seule. On devra donc étudier avec soin : l'état général de l'enfant, son appétit, son sommeil, les changements dans les fonctions gastriques, les modifications macroscopiques des selles. En dernière analyse, l'élément le plus important à considérer, sauf certaines réserves qui seront bientôt énoncées, est la courbe de poids. C'est par là vraiment que se traduisent les changements produits par l'aliment ou le régime dans l'intimité même des tissus, et les modifications pondérales restent encore le guide le moins trompeur.

Nanti de ces notions générales, on peut maintenant aborder l'étude détaillée des régimes ou aliments nouveaux préconisés dans ces dernières années. Il a paru nécessaire de les rappeler brièvement pour fixer le lecteur sur l'orientation actuelle de la diététique infantile.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

LABORATOIRE

Le bleu de méthylène et son chromogène dans les urines de couleur très foncée. — E. Gaujoux et V. Ros. — Dans les cas de néphrite hémorragique avec urines sanglantes ou même dans les néphrites aiguës simples avec urines brun noirâtre ou bouillon

de bœuf, comment faire sûrement l'étude de l'élimination rénale? Comment utiliser en pratique l'épreuve du bleu?

Nous pensons devoir signaler à ce point de vue certains détails de technique qui ne se trouvent pas signalés dans les auteurs.

On conseille en effet couramment de précipiter l'albumine et une partie des phosphates par une 1re ébullition; filtrer; n'examiner le liquide obtenu qu'après une 2e ébullition en milieu légèrement acide (acide acétique). Cette deuxième ébullition transforme en bleu le chromogène. Ce procédé qui paraît très logique laisse généralement l'urine beaucoup trop trouble (pigments divers) pour montrer nettement les variations de la quantité de bleu éliminé.

Un procédé bien simple et beaucoup plus précis consiste à colmater l'urine à chaud par le sous-acétate de plomb. Filtrer ou même simplement laisser déposer. Le bleu et son chromogène passent dans le liquide filtré ou qui surnage. On chauffe à nouveau ce liquide avec quelques gouttes d'acide acétique pour transformer le chromogène. Quand le chromogène domine, il est même préférable de chauffer dans un premier temps l'urine trouble avec quelques gouttes d'acide acétique jusqu'à ébullition : c'est-à-dire qu'avant de colmater l'urine on transforme le chromogène.

Ce procédé est aussi simple que pratique. Il permet de suivre sans peine l'élimination du bleu même avec des urines très foncées en couleur.

MÉDECINE INFANTILE

Coïncidence de varicelle et de rougeole. — MM. ODDO, *médecin des hôpitaux de Marseille*, et WEILL, *son interne*, ont vu sept enfants de l'hospice Sainte-Marguerite, dont deux ont eu la rougeole, puis la varicelle à vingt-cinq jours d'intervalle, et les cinq autres la varicelle d'abord, puis, pendant l'évolution de cette affection, de un à six jours après, la rougeole. Les deux pyrexies ont évolué, chacune pour son compte, sans entraver ou aider l'évolution de l'autre. Pourtant, la varicelle, survenant la première, a paru hâter l'apparition de l'exanthème morbilleux qui apparut en même temps que le catarrhe oculo-nasal, au lieu de lui succéder un peu.

Des sept observations, les plus intéressantes sont celles d'une enfant qui fit successivement une éruption bulleuse de varicelle, un rash scarlatiniforme, une première éruption morbilleuse, puis une seconde, nettement pétéchiale, en même temps que les bulles devenaient légèrement purulentes. Pas d'aggravation du pronostic. La seconde est celle d'un enfant qui, après l'éruption varicelleuse, présenta un état typhoïde avec éréthisme cardiaque, état qui disparut aussitôt après l'éruption morbilleuse. Sur ces

7 cas il eut 6 guérisons et 1 décès au bout de 28 jours par broncho-pneumonie et choléra infantile. Il s'agissait d'une enfant de 25 mois (1).

Sténose laryngée chez une enfant tubarde canularde. — Laryngostomie. — M. Fournier a présenté (2) une fillette de 8 ans, chez laquelle il a dû pratiquer, au cours de la diphtérie, cinq tubages et une trachéotomie. Successivement, tubarde et canularde, c'est vainement qu'il a lutté, pendant des mois, contre la sténose laryngée.

La laryngostomie est faite avec le précieux concours de M. Sargnon (de Lyon), et suivant sa propre méthode. Après quatre mois de traitement (dilatation caoutchoutée), M. Fournier présente la malade. C'est un nouveau succès à l'actif de la méthode de son confrère lyonnais. A la sténose cicatricielle, serrée au début, succède une dilatation qui permet à la muqueuse de tolérer aisément un drain n° 31 (filière Charrière).

Au point de vue respiratoire, la malade peut, sans peine, utiliser son larynx.

Au point de vue vocal, la voix soufflée est déjà nette, et la voix articulée le deviendra vraisemblablement de plus en plus, avec la fermeture de l'orifice antérieur et la suppression de la compression des cordes vocales par le drain caoutchouté.

L'auto-infection broncho-intestinale chez le nouveau-né (3). — Londe fait ressortir que « les déterminations respiratoires et gastro-intestinales coïncident en alternant chez le même sujet ». La bronchite et l'entérite sont deux équivalents morbides, comparables aux phénomènes nerveux et à l'œdème ou à la diarrhée de l'urémie. Chez le nouveau-né, la bronchite, la broncho-pneumonie et la bronchite capillaire, forment une série d'accidents parallèle à celle de la diarrhée, de l'entérite aiguë typhoïde et de l'entérite suraiguë cholériforme. Ces accidents peuvent s'entremêler et, suivant les cas, améliorer ou aggraver le pronostic.

Il faut se méfier des bronchites légères qui traînent et ne sont pas soignées : elles se terminent brusquement en été par une entérite mortelle, ou en hiver par une broncho-pneumonie. — On a toujours tort de ne pas imposer en pareil cas d'abord une diète sévère, puis un régime restreint longtemps prolongé. Le praticien est souvent trompé par l'alternance des troubles digestifs ou respiratoires, avec prédominance, suivant les moments, des uns ou des autres. L'infection broncho-pulmonaire modérée diminue d'intensité si la crise d'entérite survient ; et, réciproquement, c'est souvent quand l'intestin paraît le plus tolérant à une ration

(1) et (2) Comité médical des Bouches-du-Rhône, 27 mars 1908.
(3) *Presse médicale*, 4 mars 1908.

alimentaire trop élevée, que la complication pulmonaire devient tout à coup redoutable.

Contre l'élément nerveux qui entraîne l'arrêt ou la perversion des sécrétions on imposera le repos complet de l'organisme, et en premier lieu le repos du tube digestif par la diète hydrique ; on s'en trouvera toujours bien, même pour une simple toux ou une légère diarrhée. On tiendra grand compte de l'état des selles. *Contre l'auto-intoxication*, on favorisera les éliminations supplémentaires intestinales et hépatiques.

Le vomitif trouvera son indication quand la langue est sale : le calomel à la dose de quelques milligrammes, l'ipéca par centigrammes, le benzoate de soude et le citrate de soude sont les médicaments de choix chez le nouveau-né. *Contre l'infection* on ordonnera la compresse froide échauffante au point de vue local, et contre l'infection générale le drap mouillé, le bain simple ou le bain sinapisé.

La convalescence sera toujours très longue, jusqu'à cinq et six mois après une entérite aiguë grave ou une broncho-pneumonie. — On ne saurait prolonger trop le régime restreint, si difficilement admis par les parents. « Le danger d'inanition est infiniment moindre que le danger de suralimentation. »

CHIRURGIE INFANTILE

Les arthrites à pneumocoques chez les enfants. — Gasne (1). — Ces arthrites à pneumocoques ne sont pas aussi rares qu'on le pense ; mais il faut les rechercher dans les travaux qui traitent des ostéomyélites, car ce sont le plus souvent, chez l'enfant, des ostéo-arthrites. Beaucoup d'arthrites, opérées d'urgence, échappent également à l'examen bactériologique. Après un historique rapide, Gasne arrive à l'étiologie de ces arthrites : ce sont des arthrites métastatiques consécutives à une infection primitive compliquée de septicémie à pneumocoques. En dehors de la voie sanguine, la voie de transmission par les lymphatiques n'est pas absolument rare. Les pneumonies, les otites, les péritonites, les entérites, les stomatites, les rhinites, les conjonctivites à pneumocoques peuvent être l'origine d'arthrites. L'otite, en particulier, serait une cause fréquente, et l'on peut mettre sous sa dépendance quelques-uns des cas où la localisation primitive n'a pas été trouvée, l'otite à pneumocoques chez l'enfant passant souvent inaperçue. L'arthrite peut apparaître assez longtemps après la lésion primitive.

Citons enfin comme causes adjuvantes le traumatisme, le froid, la fatigue, la croissance de l'os.

(1) *Revue d'orthopédie*, 1908, p. 225.

Les arthrites à pneumocoques sont surtout fréquentes pendant le premier âge.

Chez l'enfant, à l'encontre de ce qui se passe chez l'adulte, la lésion siège surtout aux grosses articulations, genou en particulier, et la lésion initiale est le plus souvent une ostéite.

Cliniquement, l'affection présente plusieurs formes :

Une forme rhumatismale avec douleur et tuméfaction légère ;

Une forme suppurée mono ou poly-articulaire aiguë, la plus fréquente, à début rapide, à fièvre intense, à signes généraux prononcés, avec énorme tuméfaction péri-articulaire due à l'énorme quantité de pus, et avec œdème très étendu sans rougeur de la peau ;

Une forme à allure chronique ;

Une forme avec ostéo-arthrite, qui ne diffère des autres que par son évolution.

Le pronostic est en général bon chez l'enfant : la guérison est rapide, et il ne persiste que peu de troubles fonctionnels.

Le diagnostic est facile, et un examen clinique complet et soigneux permet d'éliminer les arthrites à gonocoques des nouveau-nés, le rhumatisme, les arthrites staphylocoques ou à streptocoques au cours desquelles les symptômes généraux sont beaucoup plus prononcés, l'arthrite tuberculeuse. Comme traitement, l'arthrotomie est, en général, indiquée, large, suivie d'un grand lavage et d'un bon drainage ; — il faut d'ailleurs enlever rapidement les drains, pour éviter l'ankylose et les infections secondaires. La ponction peut suffire dans les cas bénins ; enfin la résection a été indiquée dans quelques cas graves.

L'auteur ajoute quatre observations inédites, aux quarante-huit observations déjà publiées sur ce sujet intéressant.

Corps étrangers du larynx chez un enfant de deux ans. Mort. (1) — M. Baudet. — Un enfant de 2 ans tombe *subitement malade*, pendant le repas ; on le porte chez un *pharmacien qui diagnostique* une crise de convulsions et vend un sirop. Les parents rapportent chez eux leur enfant en proie à une vive dyspnée. A midi, ils appellent un médecin qui craint le croup et ordonne le transport à l'hôpital. Là M. Baudet le trouve cyanosé, bouffi, avec des yeux saillants, couvert de sueurs, ne respirant presque plus, les membres flasques, la tête ballante, ne pouvant plus lutter contre l'asphyxie. Il pense à un *corps étranger des voies aériennes*, et les parents se souviennent que l'enfant mangeait une noix qu'il venait de casser.

Une *trachéotomie sous-cricoïdienne* est faite, suivie de la *respiration artificielle*. Sous l'influence des mouvements passifs, l'air

(1) *Toulouse médical.*

passe dans la canule, ce qui montre que l'obstacle est dans le larynx. Mort. Une sonde cannelée est introduite par la plaie trachéale et poussée de bas en haut vers le larynx. Elle fait sortir par l'épiglotte un fragment de noix, enrobé de glaires épaisses, qui obturait l'orifice glottique.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Des résultats que peut donner la ponction lombaire au lit des malades. — Roger Voisin (1). — La ponction lombaire, d'un emploi journalier dans les hôpitaux, particulièrement dans les services d'enfants, reste cependant, en ville, d'un usage très restreint. Et pourtant, en l'absence de tout examen microscopique, en disposant uniquement des moyens qu'il a toujours à sa portée, sans études particulières antérieures, tout praticien peut, dans un grand nombre de cas, retirer de l'examen, presque grossier, pourrait-on dire, du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, un élément de certitude pour un diagnostic clinique hésitant.

Je n'insisterai pas ici sur la technique de la ponction lombaire, qui ne nécessite chez l'enfant qu'une vulgaire aiguille de seringue de Pravaz ; je désire seulement rapporter, en quelques lignes et un peu schématiquement, les données qu'apporte, au lit du malade, la ponction lombaire

Quatre cas peuvent se présenter :

1° Le liquide céphalo-rachidien est *trouble*. Le diagnostic de *méningite* s'impose. Le degré de cette purulence sera d'un bon diagnostic pour la nature de cette méningite : une purulence très marquée fera poser le diagnostic de méningite non tuberculeuse ; un léger degré de purulence sera plutôt en faveur d'une méningite non tuberculeuse. Une seconde ponction pratiquée à un ou deux jours d'intervalle, dans le cas de méningite non tuberculeuse, indiquera presque toujours une augmentation de la purulence.

2° Le liquide céphalo-rachidien est *clair* et *incolore*. Aucun diagnostic ne peut être porté à l'issue du liquide. Il faudra le laisser reposer quelque temps. Puis, au bout d'une heure ou deux, on vérifiera s'il ne s'est pas formé à son intérieur un petit flocon de fibrine ; ce flocon peut être très minime et visible seulement par transparence, en secouant en pleine lumière le tube où a été récolté le liquide. Si l'on constate ce flocon, on doit affirmer l'existence d'une méningite ; presque toujours il s'agit, dans ce cas, d'une méningite tuberculeuse.

Dans ce liquide clair, le praticien recherchera également par la chaleur et l'acide acétique, ou par l'acide nitrique, la présence

(1) *Le Médecin praticien.*

de l'albumine. — A l'état normal on n'obtient qu'un très léger trouble correspondant à environ 0 gr. 25 d'albumine par litre. — La présence d'un coagulum important permettra d'affirmer une altération des méninges. Son absence, par contre, doit faire supposer que l'on est en présence uniquement de ces accidents encéphaliques (qualifiés par les uns de méningisme, par les autres d'encéphalites), qui ne font que traduire une susceptibilité réactionnelle particulière du sujet, sans amener avec eux un pronostic fatal.

3° Le liquide, quoique clair et transparent, est d'une *coloration jaune.*

La seule constatation de cette *xantochromie* permet d'affirmer l'existence d'une hémorragie méningée. Mais celle-ci peut être la seule altération des méninges, ou bien être uniquement une lésion accessoire secondaire à une inflammation méningée. La formation dans ce liquide d'un flocon fibrineux fera poser le diagnostic d'une méningite coexistante, son absence étant en faveur d'une hémorragie méningée pure.

4° Enfin le liquide retiré peut être *sanglant.* Le diagnostic le plus délicat dans ce cas est d'établir si l'hémorragie constatée est d'origine centrale, ou si elle ne provient pas d'une piqûre accidentelle d'un vaisseau périméningé. — Les deux meilleurs signes de l'origine centrale de l'hémorragie (hémorragie méningée primitive, ou secondaire à une hémorragie cérébrale, ou à une fracture du crâne, etc.), sont, sans contredit, d'une part, la non-coagulation du sang dans le tube où le liquide a été récolté; d'autre, part la coloration jaune du liquide situé au-dessus du caillot sanguin, après dépôt des globules sanguins.

Les résultats que donne au lit du malade la ponction lombaire sont d'une importance telle, tant au point de vue diagnostic que pronostic, qu'il serait à souhaiter que cette petite opération devienne d'un usage courant aux mains de tout praticien.

BIBLIOGRAPHIE

L'Alimentation des enfants malades. — Aliments nouveaux, régimes nouveaux, par le Dr Péhu, ancien chef de clinique infantile à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Lyon. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné, 1 fr. 50 (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris).

Il y a quelques années à peine, il semblait aux praticiens qu'une pharmacopée riche et variée était indispensable chez l'enfant, surtout dans les affections digestives.

Aujourd'hui, dans les gastro-entérites en particulier, le régime

est presque tout dans la cure de la maladie. On pense avec raison que, d'une part, les substances actives sont souvent toxiques sur des organismes fragiles, et que, d'autre part, le remède chimique n'a qu'une valeur palliative et non vraiment curative.

C'est pour répondre à ces vues nouvelles que M. Péhu publie dans les *Actualités médicales* un volume où sont exposées les recherches les plus récentes sur les aliments et les régimes nouveaux.

Vient tout d'abord l'étude des différentes espèces de laits, laits crus de vache et de chèvre, laits fermentés, laits corrigés et laits transformés. M. Péhu examine ensuite le régime féculent, les bouillons des légumes, les bouillies maltosées, les sucres, les aliments azotés, le chlorure de sodium. Le dernier chapitre est consacré aux indications générales de l'emploi de ces régimes ou aliments.

NOUVELLES

Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris. — *Année* 1908. — *Semestre d'été.* — Le laboratoire du Dr Béclère comprend une bibliothèque de radiologie médicale et un musée de radiothérapie, ouvert à tous les étudiants et docteurs en médecine.

Médecine infantile.

Dr Lesage (Hôtel des Sociétés savantes, 28, rue Serpente). — Tous les vendredis, à 2 heures de l'après-midi, conférences sur le nourrisson, sa vie, ses maladies.

Dr Richardière (Hôpital des Enfants-Malades). — Les jeudis, à 10 heures, démonstration clinique et examen des malades par les élèves. Les mercredis, consultation externe avec examen des malades. Vendredi matin, maladies des nourrissons, hygiène alimentaire des nouveau-nés.

Dr Variot (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau). — Conférences d'hygiène et de clinique infantiles, tous les lundis, à 10 h. 1/2.

Dr Triboulet (Hôpital Trousseau). — Mercredis et samedis, à 9 h. 1/2, thérapeutique d'urgence chez l'enfant.

Chirurgie infantile.

Dr Villemin (hôpital Bretonneau). — Tous les jeudis matin à 9 h. 1/2, leçons cliniques de chirurgie infantile et d'orthopédie alternativement.

Les sujets fournis par la clinique porteront sur :

1° Chirurgie infantile :

A) Vices de conformation, tels que bec-de-lièvre, fissure palatine, spina-bifida, hypospodias, imperforation de l'anus, difformités congénitales des membres, etc.

B) Maladies communes dans l'enfance, telles que : ectopie testiculaire, kystes du cordon, appendicite des jeunes sujets, adénites tuberculeuses du cou, exostoses, ostéomyélite, syphilis héréditaire.

2° Orthopédie :

Pied bot. Luxation congénitale de la hanche. Tuberculoses osseuses, coxalgie, mal de Pott, tumeurs blanches.

Institut orthopédique de Berck. — *En 8 jours*, du 17 au 24 août, enseignement de l'orthopédie indispensable au médecin et du traitement des tuberculoses externes. Dix leçons avec démonstrations et exercices pratiques.

Programme du cours : I. Lundi 17 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Le domaine de l'orthopédie moderne. Ses méthodes. Traitement des tuberculoses externes sèches, suppurées, fistuleuses, adénites. Tuberculose du testicule ou de l'épididyme. Injection et liquides modificateurs. — II. Mardi 18 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Traitement du mal de Pott. Corsets plâtrés Celluloïd. — III. Mercredi 19 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Traitement de la coxalgie. Injections dans la hanche. Appareil du membre inférieur. — IV. Jeudi 20 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Traitement des tumeurs blanches : genou, pied, épaule, poignet. Injections articulaires, appareils de ces régions. — V. Vendredi 21 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — VI. Vendredi 21 août (5 heures du soir) : Dr PRIVAT. Traitement général et traitement marin des enfants anémiques, prétuberculeux, tuberculeux et rachitiques. Massothérapie. — VII. Samedi 22 août (10 heures du matin) : Dr FOUCHOU. Matériel et notions indispensables à la radiographie. La radiothérapie et l'électricité en thérapeutique. — VIII. Samedi, 22 août (4 heures du soir) : Mlle LAUSON, diplômée de l'Institut orthopédique royal de Stockholm, professeur de gymnastique suédoise. Gymnastique médicale ; séance de gymnastique suédoise. Traitement par la gymnastique de la scoliose essentielle de l'adolescence. — IX. Dimanche 23 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Traitement du pied bot congénital. Traitement du pied bot paralytique et de la paralysie infantile. Traitement de la tarsalgie. — X. Lundi 24 août (10 heures du matin) : M. CALOT. Traitement du torticolis congénital, de la maladie de Little, des déformations rachitiques (scoliose rachitique, genu valgum), déviations du tibia, coxa vara, etc.). Traitement de l'ostéomyélite aiguë et chronique. Syphilis et tuberculose des os et des articulations.

Sont admis les médecins et étudiants français et étrangers.

Chaque élève inscrit sera exercé individuellement à la construction des appareils plâtrés et aussi, dans la mesure du possible, aux diverses opérations, soit par M. CALOT, soit par les Drs PRIVAT et FOUCHOU.

Pour l'inscription, les renseignements et le mode d'installation à Berck, s'adresser dès maintenant au Dr PRIVAT, à l'Institut orthopédique, Berck-Plage (P.-de-C.).

Droits à verser : 100 francs pour les leçons, démonstrations et les exercices pratiques.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire à l'avance.

Concours. — La Société d'hygiène de l'Enfance met au concours la question suivante pour 1908 : L'internat scolaire. Ses avantages, ses inconvénients. Les manuscrits seront reçus jusqu'au 31 décembre 1908. Passé cette date, aucun mémoire ne sera admis.

Ils devront être inédits et écrits en français, allemand, anglais, italien ou espagnol.

Ils ne seront pas signés, mais porteront en tête une devise ou épigraphe reproduite sur une enveloppe cachetée, contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

Tout auteur qui se fera connaître sera exclu du concours.

Les mémoires ne sont pas rendus ; même non primés, ils deviennent la propriété de la Société, et ne peuvent être publiés par leurs auteurs. La Société se réserve de tirer des meilleurs travaux la matière d'une brochure de propagande et d'enseignement.

Les prix seront décernés en 1909, dans la séance publique annuelle. Ils consistent en médailles d'or, de vermeil, d'argent, de bronze et en mentions honorables.

Adresser les mémoires avant le 31 décembre 1908, au président de la Société d'hygiène de l'Enfance, 5 boulevard Beaumarchais, Paris, 4e.

NOTA. — La Société d'hygiène de l'Enfance ne récompensera, en dehors du sujet du concours, aucun autre mémoire, même traitant de l'hygiène de l'enfance.

Les personnes qui ont des communications à faire sur l'hygiène matérielle ou morale de l'enfance, doivent les adresser à la Société, qui les recevra avec reconnaissance. Elles pourront, si leurs travaux sont jugés sérieux et utiles, en être récompensés par l'insertion dans le Bulletin et par le titre de membre correspondant.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

Travail de la Clinique du Professeur Baumel.

LA RÉTENTION D'URINE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ L'ENFANT

PAR

MM. E. GAUJOUX et V. ROS,

de Montpellier.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer pour la seconde fois, dans le cours d'une fièvre typhoïde, une rétention d'urine assez considérable, nous nous sommes aperçus que cette complication, à peine signalée par les auteurs classiques, n'était l'objet d'aucune étude critique. Mais, en parcourant la littérature de la question, nous avons pu nous rendre parfaitement compte que, si dans les articles sur la fièvre typhoïde la rétention d'urine n'était pas signalée, il s'agit en réalité ici d'un simple oubli, et non pas d'une rareté clinique.

Dans une monographie intéressante, mais un peu hâtive, PAGE (1) signale que dans la fièvre typhoïde se rencontre assez fréquemment la rétention d'urine, et à ce sujet il rapporte le dire de LOUIS (2), qui dans un cinquième des cas a trouvé la vessie distendue chez le typhique. MURCHINSON (3) et GUÉNEAU de MUSSY (4) ne relèvent d'autre part que deux fois la rétention d'urine sur 100 cas de fièvre typhoïde. JENNER ne l'a rencontrée qu'une fois sur 23 cas mortels. Enfin BOUCHET déclare, dans sa « Sémiologie », que l'excrétion incomplète des urines et leur rétention complète

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 1888. De la rétention d'urine dans les fièvres infectieuses.
(2) LOUIS, *Traité de la fièvre typhoïde*.
(3) MURCHINSON, *Traité de la fièvre typhoïde*.
(4) GUÉNEAU DE MUSSY, *Clinique sur la fièvre typhoïde*.

s'observent dans les fièvres graves compliquées d'adynamie et devant se terminer par la mort.

En présence de ces affirmations quelquepeu contradictoires, et surtout étant donné le petit nombre d'observations de cet ordre publiées, nous avons cru devoir, à notre tour, signaler deux faits personnels et présenter à leur sujet quelques réflexions générales sur la pathogénie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette complication de la fièvre typhoïde chez l'adolescent.

Voici nos observations résumées :

Observ. I (*Résumée*). Vergne Victor, âgé de 11 ans, est apporté dans la clinique des Maladies des enfants, le 6 mars 1908 (1).

Il est malade depuis 10 jours : céphalée, insomnie, vomissements, diarrhée.

3 épistaxis ; fièvre de plus en plus accentuée.

Le soir de l'entrée, la température de l'enfant s'élève à 40°.

La langue est saburrale, rouge à la pointe et sur les bords, le ventre tendu, ballonné, douloureux gargouillements dans la fosse iliaque droite ; pas de taches rosées. Rate douloureuse. Ni sucre ni albumine dans les urines. Bruits du cœur normalement frappés. Pouls = 90.

On porte le diagnostic de dothiénentérie, et on institue le traitement régulier. Régime lacté absolu, potion désinfectante au benzon aphtol ; glace sur le ventre.

La température ocsille régulièrement entre 39 et 40°. L'état est grave, l'enfant très prostré, dans une véritable adynamie. Pourtant les bruits du cœur restent bons.

Le 20 au matin, nous remarquons, à la visite, que l'enfant est plus abattu encore que de coutume, le cœur plus rapide, et les bruits moins bien frappés ; le ventre est, lui aussi, plus ballonné. La pression manuelle provoque de vives douleurs, et en même temps on est frappé de voir que la tuméfaction dure est surtout limitée à l'hypogastre ; à ce niveau matité absolue. D'ailleurs, l'enfant n'a pas uriné la veille, nous dit l'infirmière ; nous avons donc affaire à une rétention d'urine.

Le cathétérisme est aussitôt pratiqué. On retire plus de 1.200 gr. d'urine, dans lesquelles l'analyse décèle 24 gr. 8 d'urée par litre;

0, 84 d'acide urique;

1, 30 de phosplate ;

1, 10 de chlorure.

Pas de sucre ; des traces indosables d'albumine. On prescrit un tonique cardiaque, et on surveille attentivement la vessie. Le 20, au soir, miction spontanée. Le 21 l'enfant doit encore être sondé; mais c'est pour la dernière fois.

Malgré des escarres lombaires et sacrées assez étendues, malgré

(1) Cette observation a fait l'objet d'une leçon clinique de notre maître M. le professeur Baumel. Nous nous sommes permis d'y faire à plusieurs reprises quelques emprunts.

de nombreux abcès d'infection secondaire, une poussée grave de congestion pulmonaire, la convalescence de l'enfant n'a pas tardé à se marquer. La guérison est aujourd'hui absolue. L'enfant quitte l'hôpital le 15 mai, en pleine santé.

Observ. II (*Résumée*). En novembre 1905, entre dans la salle Martin Tisson, service des militaires, un jeune enfant de troupe âgé de 16 ans.

Il nous est apporté pour une fièvre typhoïde déjà en évolution. L'état est grave : fièvre intense 39, 40° ; l'enfant est tantôt très abattu, tantôt délirant ; alternatives de constipation et de diarrhée ; cœur rapide, bruits un peu sourds ; pouls dicrote, mais assez bien frappé.

Nous assistons bientôt à l'apparition de phénomènes cérébraux très accentués : contracture de la nuque avec délire actif ; photophobie, pupilles contractées et peu mobiles, vomissements faciles et répétés, constipation opiniâtre.

En même temps, rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme et permet de retirer d'emblée 1.100 gr. d'urine. Une ponction lombaire est pratiquée peu après. Le liquide en hypertension marquée ne donne pas de culot à la centrifugation ; composition normale.

L'état du malade semble amélioré du fait de la simple décompression médullaire.

Plus de délire, mais simple torpeur. La constipation est vaincue sans peine par les lavements glycérinés. Mictions spontanées. La température reste élevée. Les bruits du cœur sont très sourds ; rythme très rapide ; véritable embryocardie.

Deux jours après, nouvelle aggravation ; la rétention d'urine s'est reproduite ; l'état nerveux du pauvre malade est de nouveau grave. Nouveau cathétérisme vésical, qui donne 900 cc. d'urine.

Nouvelle ponction lombaire. On retire 25 cc. de liquide hypertendu. Résultats satisfaisants ; la température elle-même baisse dans les jours qui suivent. L'enfant entre en convalescence ; guérison définitive fin décembre.

*
* *

Telles sont nos deux observations. Sans insister sur la gravité et les localisations, diverses dans les deux cas, de la toxi-infection Eberthienne, nous voulons simplement souligner le *mécanisme* différent *de la rétention d'urine* dans l'un et l'autre cas.

*
* *

Comment et pourquoi s'est-elle produite ? Nos deux observations, rapprochées, à ce point de vue, donnent des résultats très différents.

Les auteurs classiques déclarent sans doute, avec Moynac, que

« dans les fièvres graves la rétention d'urine doit être surtout attribuée à la stupeur du système nerveux qui reste insensible aux excitations de l'urine accumulée dans la vessie; peut-être aussi à une paralysie de la tunique musculaire de ce réservoir (1). »

Il est de fait que dans notre première observation la rétention semble avoir été, au moins en partie, le résultat direct de l'anesthésie vésicale. L'état de somnolence, de vraie torpeur, dans laquelle était plongé notre petit malade, l'empêchait de ressentir tout besoin physiologique. Le besoin d'uriner n'ayant pas été satisfait, la vessie s'est peu à peu laissé distendre, et cette distension excessive a amené, à un moment donné, la paralysie du muscle vésical par fatigue trop grande (2).

La coexistence chez ce même malade de nombreuses escarres, signe indubitable de troubles trophiques et vasomoteurs, vient sans doute confirmer encore cette manière de voir.

Mais elle introduit en même temps cette notion que l'état du système nerveux central pourrait bien ne pas être étranger à la production des accidents de rétention urinaire au cours des maladies infectieuses et, en particulier, de la fièvre typhoïde.

On sait parfaitement aujourd'hui qu'il existe vers la partie terminale de la moelle deux zones qui jouent le rôle de centre des actions réflexes de la vessie et du sphincter de l'urèthre. Or, qu'on suppose, comme le dit Page, que dans le cours d'une fièvre typhoïde il se produise de la congestion médullaire, « de la méningite spinale avec ou sans myélite grave ; qu'on admette que ces lésions atteignent directement ou non le centre vésico-spinal, et l'on comprendra que la vessie soit frappée de paralysie ». Alors même, en effet, que l'infection n'atteindrait pas matériellement le centre vésico-spinal, elle peut avoir sur ce centre une réelle influence par suite de l'ébranlement seul et de la stupeur des éléments nerveux qui sont lésés.

Sans doute, il nous est impossible, en l'absence de ponction lombaire, d'affirmer d'une façon indéniable, que l'hypertension rachidienne est, dans notre 1re observation, partiellement responsable de la rétention observée.

Mais notre second fait semble démontrer d'une façon absolue, presque indiscutable, combien le rôle des réactions nerveuses paraît devoir être important dans le mécanisme de production de certaines rétentions d'urine d'origine nerveuse au cours de la

(1) Moynac, *Pathologie générale*, article Rétention d'urine.

(2) L'application continue de glace sur le ventre ne saurait être ici incriminée. La rétention d'urine ne s'est produite que deux fois malgré que la glace n'ait pas été supprimée. De plus, comment expliquer alors que le même traitement par la glace étant systématiquement employé dans le service de notre maître M. le professeur Baumel, pour les cas de fièvre typhoïde hyperthermiques, ce traitement n'ait jusqu'ici été suivi qu'une fois de rétention d'urine s'il y avait là une cause réellement active de paralysie vésicale.

fièvre typhoïde. Nous ne discuterons pas ici la question de savoir si nous avons eu affaire à une méningite séreuse typhique ou à une simple réaction méningée, particulièrement importante, d'une fièvre typhoïde grave. Quoi qu'il en soit, il est indéniable que chaque ponction lombaire, par la décompression qu'elle produisait, semble avoir rendu à chaque fois son tonus au centre vésical.

Nous en aurons fini avec l'étude de la pathogénie de la rétention vésicale au cours de la fièvre typhoïde, quand nous aurons signalé, d'après GEFFRIER, la possibilité de rétention par spasme du sphincter (1).

Dans un cas de fièvre typhoïde d'intensité moyenne, il affirme avoir observé, vers le 15e jour de la maladie, une rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme. Arrivée à l'entrée de la région membraneuse, la sonde rencontra une résistance invincible. On dut laisser reposer le malade. Une demi-heure après il urinait spontanément, et la rétention ne se reproduisait pas.

Enfin, sans être fixés à l'heure actuelle sur le degré de fréquence de l'uréthrite, de la cystite et même de la prostatite dans la fièvre typhoïde, il y a lieu de croire que ces états inflammatoires de l'arbre urinaire ne doivent pas toujours être étrangers à la production d'une ou de plusieurs poussées de rétention chez un typhique (2).

*
* *

Tels sont les divers facteurs pathogéniques de rétention au cours de la fièvre typhoïde.

Cette complication existe chez l'enfant : nos deux observations le prouvent. Il y a donc lieu de se demander comment la reconnaître et quel est son pronostic ?

*
* *

Lorsqu'elle se produit, la rétention d'urine, quelquefois incomplète pendant quelque temps, finit par être complète, et alors, ou bien le petit malade a la sensation du besoin d'uriner, ou bien cette sensation fait défaut. Dans le 1er cas d'ailleurs, sans doute rare, le malade attire lui-même l'attention sur ce nouvel incident. Dans le 2e, de beaucoup le plus fréquent, le médecin devra dépister par ses seules ressources une complication que le malade délirant ou comateux ne saurait signaler. Pour ce faire, il y faudra penser toujours, surtout en présence d'un abdomen ballonné, tendu, douloureux, avec matité sus-pubienne. Tous les signes de réten-

(1) GEFFRIER, *Troubles de la miction dans les maladies du système nerveux.* Thèse Paris, 1881.

(2) Le petit malade qui fait le sujet de notre première observation a présenté plusieurs poussées de balanite, mais sans vraie suppuration.

tion devront être, en particulier, recherchés d'une façon systématique toutes les fois qu'un typhoïsant n'aura pas émis d'urine de quelques heures.

Le *pronostic* de la rétention d'urine, quand elle se produit au cours d'une fièvre typhoïde, ne paraît pas être, en fait, aussi sombre que le croyait BOUCHUT. Le plus souvent, cette rétention ne durera que peu de jours et, bien traitée, n'aura pas de conséquences sérieuses.

Mais il faut la traiter immédiatement sous peine de douleurs inutiles, et surtout peut-être de rupture de la vessie, bien que nous n'ayons vu le fait signalé par aucun auteur.

Ce *traitement* sera classique.

Après les soins d'asepsie d'usage, cathétérisme évacuateur avec une sonde en gomme ; le répéter matin et soir s'il est nécessaire. Eviter, bien entendu, de pousser trop loin cette évacuation afin de n'avoir pas à craindre une hémorragie *a vacuo*, toujours facile en pareil cas.

S'il y a lieu, traiter aussi la cause probable de rétention ; remonter l'état général, dégager les centres médullaires, apaiser une inflammation locale.

HÉRÉDO-SYPHILIS, MONGOLISME ET MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGÉNITALES CHEZ UN NOURRISSON,

PAR

M. P.-F. ARMAND-DELILLE (1).

G... Elisabeth, âgée de 7 mois 1/2, est née le 28 septembre 1907 de parents en apparence bien portants. Cependant la mère, âgée de 43 ans, a eu deux fausses couches de six semaines et de 3 mois, puis un accouchement à terme, mais avec fœtus macéré.

L'enfant que je présente aujourd'hui est née à terme, et pesait 3 kil. 700 à la naissance. La mère n'a pu la nourrir et l'a mise en nourrice au lait stérilisé à la campagne ; au bout de trois mois, l'enfant ayant des troubles digestifs et dépérissant, elle l'a reprise auprès d'elle, et c'est à ce moment que j'ai été appelé à la voir.

Il existait à ce moment du coriza, un gros foie et une grosse rate. Etant donnés les antécédents maternels, j'instituai des frictions qui amenèrent rapidement une amélioration, avec diminution de volume du foie et de la rate ; le coryza disparut également rapidement sous cette influence aidée d'un traitement local par la

(1) Société de pédiatrie de Paris.

pommade au calomel ; enfin, grâce à un bon réglage de l'allaitement, les troubles digestifs disparurent, et l'enfant commença à augmenter régulièrement, mais moins cependant qu'un nourrisson normal. L'enfant présentait déjà un aspect spécial, qui s'est accentué depuis et offre aujourd'hui tous les caractères du mongolisme. L'aspect de la face, les yeux bridés sont caractéristiques ainsi que la forme des oreilles et des mains. D'autre part, l'enfant présente un souffle systolique rétro-sternal qui a tous les caractères de celui de la maladie de Roger (communication intraventiculaire). Il y a trois mois, quand j'ai ausculté le cœur, il n'y avait qu'un très léger degré de cyanose quand l'enfant criait : actuellement, il semble que la cyanose tende à s'accentuer.

Le cas de cet enfant présente, à notre avis, un double intérêt. Elle montre la coexistence avec le mongolisme de malformations cardiaques dont on a déjà relevé quelques cas ; d'autre part, ces lésions sont fréquemment en rapport avec l'hérédo-syphilis. Par contre, le mongolisme n'est pas considéré comme une manifestation d'hérédo-syphilis. Y a-t-il ici un lien entre les deux affections, et ce lien commun est-il l'hérédo-syphilis ? C'est la question que je poserai aux membres de notre Société en leur demandant aussi ce qu'ils pensent de l'opportunité de la continuation du traitement spécifique dans ce cas.

DISCUSSION

M. Variot. — L'enfant présenté par M. Armand-Delille, avec le souffle puissant qu'on entend dans la région précordiale, avec ébauche de cyanose aux extrémités, impercevable en ce moment, est vraisemblablement atteint d'une malformation cardiaque intermédiaire entre la maladie de Henri Roger proprement dite (*inocclusion du septum ventriculaire sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose*) et la cyanose vulgaire qui est en corrélation avec une large perforation interventriculaire et une atrésie de l'artère pulmonaire.

Nous avons présenté, il y a deux ans, à notre Société, avec M. Marc Lecomte, une observation clinique de cyanose paroxystique dans laquelle les troubles cyanotiques n'ont apparu qu'à l'âge de deux ans et demi. Auparavant l'enfant offrait les signes typiques de la maladie de Henri Roger avec transposition des viscères. On peut admettre comme probable, en attendant le contrôle anatomique, que lorsque la cyanose apparaît tardivement, il y a une insuffisance congénitale du calibre de l'artère pulmonaire, mais peu prononcée à la naissance. Peut-être le développement de l'artère pulmonaire est-il plus lent que celui de l'appareil respiratoire ?

M. H. Barbier. — Il vaut mieux, à mon avis, continuer le traitement antisyphilitique dans ce cas comme dans les cas ana-

logues où l'hérédo-syphilis peut être soupçonnée de jouer un rôle dans les arrêts de développement physique ou mental, et quelque aléatoire que le résultat puisse paraître. Les accidents éloignés et traînants, justiciables du traitement, peuvent se voir chez les hérédo-syphilitiques et, méconnus ou négligés, peuvent amener des désordres fonctionnels irrémédiables du côté du cerveau ou de la moelle.

Témoin cette enfant que j'ai soignée dans mon service il y a trois ans pour une méningite avec lymphocytose, guérie par le traitement spécifique, et qui revint il y a un mois avec des troubles peu accentués de la marche, survenus à la suite de crises douloureuses lombaires, accompagnées de douleurs en ceinture et de faiblesse passagère des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux. Un nouveau traitement vint à bout de ces manifestations pathologiques. Nul doute que cette enfant ne demande un traitement suivi ; j'en ai d'autres exemples à propos de syphilis osseuse et articulaire. Aussi je le répète, en pareille circonstance mieux vaut pécher par excès que par défaut.

M. Richardière. — La langue de cette enfant, avec sa teinte violacée, cyanotique, avec ses points blancs régulièrement disséminés, dus à des proliférations épithéliales, a un aspect caractéristique qui me paraît spécial à la maladie de Roger. Quand j'ai pris le service de M. Variot dans cet hôpital, j'y ai trouvé une fillette de 12 ans, atteinte de cyanose, dont la langue était absolument semblable à celle de l'enfant présentée par M. Armand-Delille. J'ai fait l'autopsie de cette fillette : elle avait une maladie de Roger. J'ai observé un autre enfant qui présentait cet aspect de la langue. En auscultant le cœur de cet enfant, j'ai entendu le souffle caractéristique de la maladie de Roger, dont on ne savait pas l'enfant atteint.

Je conclus donc que lorsqu'on voit une pareille langue chez un enfant, l'examen du cœur s'impose. On doit chercher le souffle de la maladie de Roger.

UN CAS DE MORT AU COURS DE LA COQUELUCHE, A LA SUITE D'HÉMOPTYSIES RÉPÉTÉES. AUTOPSIE. RÉFLEXIONS

PAR

M. G. VARIOT.

H... Robert, âgé de 3 ans 1/2, entre à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 16 mai 1908, présentant une coqueluche franche (1).

(1) Observation clinique recueillie par M. d'Hallcin, interne des hôpitaux.

Ses antécécents héréditaires sont les suivants : le père est bien portant, la mère est actuellement en traitement pour une tuberculose pulmonaire avancée dont les accidents se sont accentués par suite d'une grossesse en évolution.

Le petit malade était le quatrième de six enfants. Des six, deux sont morts en bas âge.

Un autre enfant, âgé de 7 ans, est entré à l'infirmerie le 3 mars, présentant des signes nets de tuberculose pulmonaire aux deux sommets (souffle cavitaire à droite).

L'enfant meurt le 25 mars.

Précédemment, un frère âgé de 2 ans était mort dans le service des Douteux à la suite d'une broncho-pneumonie.

En même temps que notre malade, sa sœur, âgée de 5 ans, était en traitement pour la coqueluche. Chez elle aussi les quintes étaient suivies d'une expectoration abondante, légèrement striée de sang. Au moment de son départ le 3 avril, ces hémoptysies légères avaient cessé et les quintes étaient peu nombreuses.

Les antécédents du petit malade ne présentent rien de particulier : il est né à terme et a été élevé au sein.

Il est mis en dépôt le 10 janvier et entre au lazaret le même jour, très bien portant.

Au début de février il passe au service des douteux comme suspect de rougeole ; celle-ci n'évolue pas et il entre à l'infirmerie le 18 février. On constate alors des signes de bronchite légère apyrétique.

Les accidents disparaissent rapidement, et l'enfant rentre au lazaret le 22 du même mois.

Le 16 mars on ramène de nouveau l'enfant à l'infirmerie pour une coqueluche très nette.

Le nombre de quintes n'a pas été noté au début ; elles étaient assez nombreuses et suivies d'une expectoration filante qu'accompagnaient parfois des vomissements.

L'état général du petit malade est bon ; il est gai, a bon appétit, et la maladie est complètement apyrétique.

L'auscultation en ce moment ne révèle aucun phénomène thoracique.

L'affection évoluait d'une façon normale quand, le 25 mars, après une quinte de toux, l'enfant rejette une petite quantité de sang rouge, aéré. Cette hémoptysie va désormais se répéter.

Les quintes sont fréquentes ; on note en effet 24, puis 28, jusqu'à 32 quintes dans les 24 heures. Elles sont plutôt courtes. Après chacune d'elles l'enfant rejette en quantité assez abondante du sang franchement rouge, légèrement mousseux, presque pur.

L'examen de la bouche ne révèle aucune lésion pouvant expliquer ces hémorragies ; il existe bien une petite ulcération sublinguale, mais aucun suintement sanguin à ce niveau lors des quintes.

Les fosses nasales sont, de même, indemnes, et jamais l'enfant

n'a eu d'épistaxis ; deux examens du pharynx après la quinte ne montrent pas de sang descendant de l'arrière-cavité.

A l'examen de la poitrine, on note : à la percussion, une légère submatité sur toute la hauteur du poumon gauche en arrière. A droite, la percussion est normale. L'auscultation révèle aux deux bases des râles sous-crépitants fins.

A gauche, sur toute la hauteur du poumon en avant et en arrière, on entend de gros râles humides, éclatant aux deux temps de la respiration et présentant leur maximum dans la zone axillaire.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Vu les antécédents de famille et la répétition des hémoptysies, on pense à un foyer de tuberculose pulmonaire. La cutiréaction pratiquée à deux reprises différentes est négative. L'examen des crachats ne permet pas de retrouver le bacille de Koch. Jusqu'au 2 avril, l'affection évolue sans fièvre. Le 2 avril au soir, la température atteint 38°4; le 3 avril au soir, elle est à 39°9, et oscille désormais entre 39°4 et 38°.

En même temps on note une fétidité particulière de l'haleine qui va aller en s'accroissant les jours suivants : c'est une odeur de chair macérée qui rayonne à distance, ce qui doit faire isoler le petit malade.

Les signes physiques sont les mêmes que les jours précédents ; et les mêmes râles humides se retrouvent à l'auscultation.

L'enfant est anémié par les multiples pertes de sang qu'il a subies. La face est bouffie, pâle ; les yeux sont injectés.

On a prescrit des potions au tanin ; on a fait des enveloppements sinapisés du thorax, et pratiqué journellement des injections hypodermiques de 0,50 centigrammes d'ergotine.

Mais rien n'a pu modifier les hémoptysies qui se renouvelaient à chaque quinte.

Malgré ces soins, l'enfant succombe le 7 avril dans une adynamie profonde. Dans les derniers jours de l'affection, les hémoptysies étaient un peu moins abondantes, mais se montraient encore à chaque quinte, constituées toujours par du sang rouge et aéré.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, aucun liquide ne s'écoule des plèvres. Les poumons, sans adhérences, sont enlevés facilement.

Extérieurement, ils ne présentent rien d'anormal. Quelques sugillations brunâtres font penser d'abord à de petits infarctus : une coupe perpendiculaire montre que la teinte rouge noir est superficielle. La palpation révèle çà et là de petits *noyaux* particulièrement abondants vers le bord postérieur de l'organe.

A la coupe en effet, dans les deux poumons, surtout à gauche, petits foyers disséminés de broncho-pneumonie récente. Le parenchyme est rouge violet, condensé ; il sort à la pression, avec beaucoup de difficulté, une fine goutte de pus ; jetés dans l'eau,

quelques-uns de ces fragments restent à mi-hauteur du récipient, d'autres vont au fond.

Nous avons coupé, suivant leur direction principale, les premières ramifications bronchiques. De place en place, on remarque un enduit jaunâtre, légèrement sanguinolent, s'enlevant avec la plus grande facilité, et ne faisant que recouvrir une bronche saine.

En aucun point du trajet que nous avons pu suivre, nous n'avons trouvé de communication avec un foyer hémorragique.

Le larynx enlevé ne nous a présenté aucune lésion appréciable.

L'examen du cavum et des fosses nasales n'a pas été fait. Les autres organes, y compris le cerveau, nous ont paru, macroscopiquement, ne présenter rien d'anormal. Les fragments de poumons ont seuls été prélevés et coupés. *Histologiquement* ils ont montré l'existence de lésions de broncho-pneumonie d'aspect banal. Il nous reste encore à signaler un fait intéressant. Dans la masse médiastinale, à côté d'un grand nombre de petits ganglions d'aspect sensiblement normal ou légèrement hypertrophiés, nous avons trouvé un ganglion de la grosseur d'un noyau de cerise, ayant subi en totalité la transformation *fibro-caséeuse* si fréquente dans la *tuberculose* ganglionnaire ancienne. Cependant la cuti-réaction faite avec la tuberculine de l'Institut Pasteur avait été deux fois négative.

Il est bien vraisemblable que l'hémoptysie au moment des quintes se produisait par l'ouverture dans une bronche d'un vaisseau du parenchyme pulmonaire de petit volume. Mais comme les poumons étaient déjà incisés lorsque j'arrivai à l'amphithéâtre, je ne pus faire pratiquer une injection de liquide coloré dans l'artère pulmonaire qui aurait pu révéler le pertuis vasculaire. Malgré cette lacune dans l'examen anatomique, il me paraît probable que nous étions en présence d'hémoptysies vraies au cours de la coqueluche et que le vaisseau qui donnait le sang s'ouvrait à chaque quinte.

Cet accident est peu fréquent, puisque Rilliet et Barthes déclarent ne pas avoir eu l'occasion de l'observer eux-mêmes, non plus que Henri Roger.

SUR UN CAS D'ANÉMIE DU NOURRISSON LIÉE AU DÉVELOPPEMENT D'UNE TUMEUR PRÉLOMBAIRE,

PAR

MM. L. RIBADEAU-DUMAS et P. CAMUS.

Nous avons observé chez un nourrisson d'un mois un type d'anémie assez particulier, due, semble-t-il, au développement d'une tumeur prélombaire gauche. Cette tumeur avait par elle-

même provoqué l'apparition d'un tableau clinique dont l'interprétation a été quelque temps hésitante.

Un enfant d'un mois est amené à la consultation de l'hôpital Trousseau pour un ictère foncé, survenu peu de temps après la naissance. Il est admis à la Crèche par M. Apert, qui a bien voulu appeler notre attention sur lui. Au moment où nous l'examinons, l'ictère a fortement diminué d'intensité. La peau est d'un jaune pâle ; les selles sont d'ailleurs normalement colorées, et la recherche des pigments biliaires dans les urines, par la réaction de Gmelin, reste complètement négative. Il n'y a ni hémorragie ni purpura. Les digestions sont normales, mais l'appétit semble à peu près nul.

Ce qui ressort le plus de l'examen, c'est le développement considérable de l'abdomen qui fait une forte saillie, tendue et régulièrement arrondie comme un œuf d'autruche ; les dernières côtes sont légèrement soulevées, proéminentes. La peau est parcourue de quelques veinosités bien apparentes. La palpation montre qu'il s'agit d'une tumeur, occupant tout l'abdomen, lisse, très dure, immobile, dont le contour, régulier à gauche, présente dans l'hypochondre et le flanc droit quelques dépressions rappelant les incisures de la rate. Cette tumeur est absolument mate, et ce n'est que dans la région hypogastrique que la percussion révèle un peu de sonorité. Le foie ne peut être délimité. On ne trouve rien d'anormal aux poumons.

D'autre part, les téguments, les muqueuses étant extrêmement pâles, nous avons fait un examen du sang qui a donné les résultats suivants :

Globules rouges : 1.250.000 ; globules blancs 20.400 ; hématoblastes : 450.000.

Hémoglobine au Gowers : 15 0/0. Au point de vue qualitatif.

1° Globules blancs :

Polynucléaires neutrophiles	77
— éosinophiles	3
Mononucléaires grands	5
— moyens	9
— petits	4
— basophiles	2
Myélocytes neutrophiles	0,5
Hématie nucléée	1

2° Globules rouges.

Les globules rouges ont des dimensions variables. Quelques-uns sont extrêmement larges, d'autres petits. Il y a de l'anisocytose, de la poïkilocytose et de la chromophilie.

Par la méthode de Pappenheim, ou du bleu polychrome en coloration vitale, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence des hématies granuleuses, en nombre appréciable.

La numération du sang montre donc qu'il y a une forte anémie avec hyperleucocytose constituée surtout par de la polynucléose.

Nous avons encore constaté, et nous avons pu vérifier par la coloration au Giemsa qu'il y avait une véritable crise hématoblastique.

Très rapidement, trois jours après l'admission, l'enfant mourut; la température, basse au début, était tombée de 36° à 34°5.

Le diagnostic restait incertain. L'enfant était né un peu avant terme, à 8 mois 1/2. Ses parents ont une bonne santé; et bien que la mère ait fait, deux ans auparavant, une fausse couche, nous ne pouvions admettre, d'après l'étude clinique, qu'il s'agissait ici d'hérédo-syphilis. — L'autopsie a pu être faite.

L'incision de la paroi abdominale permet d'arriver immédiatement sur la tumeur qui avait été sentie à la palpation. Du volume de la tête d'un fœtus à terme, insérée sur la fosse lombaire droite et sur la colonne vertébrale, elle dépasse largement la ligne médiane, en recouvrant complètement le rein du côté droit. La masse intestinale est entièrement refoulée dans les fosses iliaques et hypogastriques, le duodénum contournant le bord droit de la tumeur. Le pancréas s'étend au travers de la face antérieure du néoplasme et se trouve par conséquent immédiatement en rapport avec la paroi abdominale.

Tous les organes de la loge supérieure de l'abdomen sont rejetés dans le thorax; le rein gauche, aplati, lamelliforme, complètement basculé de bas en haut et d'avant en arrière, coiffe la tumeur également surmontée de la rate qui, très écartée de l'estomac, est repoussée vers le segment postérieur des derniers arcs costaux.

Le foie, un peu augmenté de volume, est porté à gauche. Son pédicule, comme la portion initiale du duodénum, est enserré par une bosselure qui se creuse en gouttière pour le recevoir.

Tous ces organes sont à peine teintés de jaune par le pigment biliaire. Dans l'intestin les matières d'aspect normal ont leur couleur habituelle.

Pas de broncho-pneumonie ni de lésion ou malformation cardiaque. Nulle part on n'aperçoit de nodules néoplasiques métastatiques.

A la coupe, la tumeur, suivant les points, offre un aspect variable. Elle est dure à son centre ; le couteau l'entame avec peine et rencontre des zones en voie de calcification. Ailleurs elle est de consistance très inégale. ramollie par places, plus résistante en d'autres ; elle est parcourue de trousseaux fibreux, ou présente de véritables cavités kystiques, remplies d'une masse brune friable. Dans son ensemble, la tumeur est très vasculaire, les lacs sanguins sont très développés, les caillots abondent, mais on trouve surtout dans ses différentes anfractuosités un liquide noirâtre, sirupeux, représentant du sang en voie d'hémolyse.

L'examen histologique montre tout d'abord que cette néoplasie n'appartient pas à l'une quelconque des espèces de sarcomes. Les tissus qui entrent dans sa composition ressortissent à différentes variétés histologiques ; on y trouve des noyaux cartilagineux ou ossiformes, à côté de lacunes tapissées d'un épithélium polymorphe à une ou plusieurs couches. Certaines parois kystiques ont un revêtement pavimenteux stratifié et représentant de nombreux follicules pileux sans qu'il y ait de poils adultes. Bon nombre de ces néoformations sont d'ailleurs nécrosées et incolorables. Ajoutons enfin que, sur les coupes, on voit de très nombreuses hémorragies, de gros caillots fibrineux et des masses globulaires en voie de destruction.

Les autres organes présentent peu d'altération.

Le foie n'a guère de lésions. Il offre encore quelques-uns des caractères fœtaux. Les pigments biliaires sont peu abondants.

La rate est petite, assez riche en pigments ferriques. La moelle osseuse est rouge, en pleine réaction. Le canal diaphysaire est large, rempli de substance myéloïde, fait qui s'oppose à ce qu'on voit dans les anémies syphilitiques où, généralement, l'as épais tend à combler la cavité centrale.

Notons enfin l'absence absolue, par la méthode appropriée, de tréponèmes de Schaudinn, dans le foie, la rate, les reins, la tumeur elle-même, la moelle osseuse. L'histologie montre donc que l'hérédo-syphilis n'était pas en cause dans la genèse de l'anémie.

Nous avons noté au cours de la vie l'existence d'un ictère momentanément accentué. A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé la cause de cet ictère. Nous avons vu cependant que le cholédoque à sa terminaison et la première portion du duodénum étaient en rapport intime avec l'une des bosselures de cette tumeur. Peut-être y avait-il eu compression incomplète du canal biliaire, auquel le ramollissement nécrotique de la néoplasie avait rendu la perméabilité totale.

Si l'on veut caractériser la nature histologique de la tumeur, il semble que l'on soit en droit de la considérer comme un tératome, avec la néoformation d'épithélium malpighien et de ses dérivés, de plaques cartilagineuses et ossiformes, consécutive vraisemblablement, ainsi qu'il procède des expériences relativement récentes de Lecène, à des inclusions embryonnaires. Cette tumeur ne s'accompagne pas de métastase ni de propagation par contiguïté ou voie lymphatique : elle s'accroît sur place, jusqu'à atteindre un très gros poids, 500 grammes dans notre observation.

Est-ce bien à son développement qu'est due l'anémie grave observée chez le nourrisson ?

On ne voit pas ici les causes habituelles de l'anémie du premier âge, syphilis, tuberculose, hérédité toxique ou troubles digestifs. La formule sanguine est d'ailleurs assez remarquable. La réaction

myéloïde est surtout représentée par l'issue de polynucléaires (77 0/0) avec très peu d'éléments anormaux. L'hypoglobulie est très accentuée (1.450.000), le taux de l'hémoglobine tombé très bas (15 0/0). Une telle formule se retrouve assez communément dans les anémies de l'adulte, symptomatiques des épithéliomes ou des sarcomes. Or, il ne s'agit pas, dans notre cas, de l'une de ces variétés de tumeur.

Il nous paraît cependant logique d'attribuer l'anémie observée chez le nourrisson dont nous avons relaté l'histoire, au développement du tératome prélombaire constaté à l'autopsie, en raison des hémorragies, des nécroses considérables qui se sont produites dans la tumeur devenue probablement la source d'hémolysines actives, ainsi que le prouve la grande quantité de sang dissous qu'elle contenait.

DEUX NOUVEAUX CAS, CHEZ DE JEUNES ENFANTS, DE RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS DITS INFRANCHISSABLES DE L'ŒSOPHAGE. ŒSOPHAGOSCOPIE. GUÉRISON

PAR

M. GUISEZ

Il y a un an, nous avons présenté plusieurs enfants que nous avions réussi à guérir de *rétrécissements cicatriciels à forme grave* par la dilatation sous l'œsophagoscopie.

Nous désirerions vous rapporter deux nouveaux faits analogues. Les cas étaient particulièrement graves puisque la gastrostomie allait devenir indispensable, l'alimentation étant déjà presque impossible par les voies naturelles.

Obs. 1. — *Rétrécissement cicatriciel dû à une brûlure par caustique. Guérison par œsophagoscopie.*

Enfant de 4 ans 1/2, qui, il y a huit mois, a avalé une gorgée de potasse laissée par mégarde dans la cuisine de ses parents. L'accident, après avoir occasionné des phénomènes aigus de dysphagie, de dyspnée, semblait n'avoir plus rien déterminé de bien particulier, qu'une légère gêne à la déglutition : aussi les parents ne s'en inquiétèrent pas autrement.

Néanmoins, deux mois après, ils remarquèrent que leur enfant avalait très difficilement toutes les substances solides et qu'il mangeait très lentement, mastiquant et buvant beaucoup pour faire passer le pain en particulier. Ils ne s'en émurent pas autre-

ment, et ne jugèrent pas utile de consulter pour ce léger inconvénient.

L'alimentation est restée suffisante et l'amaigrissement nul. Cependant, depuis un mois la gêne devient plus marquée, et les parents se décident à amener l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades.

Une tentative de cathétérisme ne donne aucun résultat, et deux jours après le petit malade est ramené à la consultation du D[r] ROLLAND, spécialiste pour les oreilles, nez, larynx, à cet hôpital, qui nous l'adresse en vue d'une exploration œsophagoscopique.

L'enfant nous apparaît comme bien constitué quoiqu'un peu amaigri ; il ne prend plus que du lait, bouillon ; les autres aliments solides et demi-solides sont rejetés ou immédiatement après leur absorption ou quelques heures après.

L'œsophagoscopie est faite le 3 avril à la clinique de la rue de Chanaleilles, sous chloroforme, avec l'assistance des docteurs ABRANDT et ROLLAND. Nous introduisons un tube de 11 millimètres de diamètre et de 30 centimètres de longueur. On reconnaît un premier rétrécissement siégeant au tiers moyen de l'œsophage, peu serré, mais ne laissant pas passer le tube ; puis il existe une sorte de dilatation fusiforme de l'œsophage. Au-dessous, nouveau rétrécissement qui paraît être à quelques centimètres du cardia. Ce rétrécissement est central et entouré d'un bourrelet cicatriciel circulaire. Séance tenante, nous faisons la dilatation avec des bougies olivaires de plus en plus grosses en commençant au n° 11 ; nous arrivons ainsi au n° 28 de la filière ordinaire. Nous nous aidons, pour cette dilatation, de l'électrolyse circulaire, que depuis six mois nous appliquons systématiquement à tous les rétrécissements circulaires que nous avons eus à soigner. L'électrolyse circulaire, à l'aide de boules de plus en plus grosses, nous permet par les propriétés dissolvantes de l'électrode négative de fondre, pour ainsi dire, des cicatrices qui autrefois résistaient aux dilatations ordinaires.

Il semble en outre que les escarres qu'elle donne soient très peu rétractiles et agrandissent le calibre de l'œsophage. Après l'électrolyse, les séances de dilatation peuvent être beaucoup espacées et n'avoir lieu que tous les deux ou trois mois.

Les suites opératoires sont excellentes. Le petit malade peut maintenant s'alimenter facilement, et mange de tout, solides et liquides.

OBS. 2. — *Rétrécissement cicatriciel par potasse caustique. Œsophagoscopie. Guérison.*

Le nommé S. T., de Trouville, âgé de 10 ans 1/2, a avalé il y a six mois une gorgée de potasse caustique qu'une blanchisseuse avait laissée par mégarde sur une table.

La dysphagie, d'abord complète, s'est calmée un peu, puis s'est installée de nouveau quatre mois après. Actuellement le petit malade ne peut plus avaler que des liquides : lait, œufs ; tout aliment solide ne passe plus.

Ce petit malade nous est amené par notre collègue et ami le docteur Léo.

L'œsophagoscopie est faite sous chloroforme le 14 avril 1908, tête déclive. Un tube de 30 centimètres de longueur et de 11 centimètres de diamètre est introduit facilement dans l'œsophage. Il y a, au tiers de l'œsophage, à 3 cm., un premier rétrécissement qui empêche de faire progresser le tube, puis après dilatation de ce premier rétrécissement à l'aide de bougies du n° 22 à 26 on peut faire pénétrer le tube, et on arrive alors dans une sorte de dilatation en cul-de-sac plus marquée à droite, et alors nouveau rétrécissement plus serré qui n'admet qu'une bougie n° 14 Dilatation immédiate, et on passe, séance tenante, la bougie n° 30 de la filière ordinaire.

Ce cas était relativement facile, à cause du peu de temps écoulé depuis l'accident et de la perméabilité encore très marquée du deuxième rétrécissement, qui admit d'emblée une bougie filiforme.

Depuis trois ans que nous avons constitué cette méthode de dilatation endoscopique, nous avons eu l'occasion de soigner 23 cas de rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage, et dans 17 nous avons pu ramener l'œsophage à un calibre normal ou voisin de la normale.

Neuf de ces cas de guérison concernaient des enfants. Cette affection était chez eux d'un pronostic tout à fait sombre, car la gastrostomie ne donne que bien peu de survies à cet âge.

Ce qui fait que le cathétérisme échoue le plus souvent quand il est pratiqué à l'aveugle, c'est la situation excentrique du pertuis resté libre et la présence d'une poche sus-jacente au rétrécissement ; le cathéter s'égare dans les culs-de-sac qui siègent au pourtour du point rétréci.

Au contraire, rien n'est plus simple dans l'œsophagoscopie que de reconnaître exactement où se trouve le pertuis et de guider la bougie dilatatrice dans la bonne direction.

Dans un certain nombre de cas nous avons, à l'aide d'un *œsophagotome* de forme très spéciale, sectionné des brides du tissu cicatriciel épaissi, intervention indispensable pour parfaire la dilatation. C'est la résurrection de l'ancienne *œsophagotomie interne* faite maintenant de façon précise et *de visu*.

La seule condition indispensable, pour qu'un rétrécissement cicatriciel puisse être dilaté par cette méthode, est l'existence d'un pertuis resté libre (tout comme dans les rétrécissements de l'urèthre). Dans les cas que nous avons observés (23), quatre fois seulement l'obstruction était complète, sans qu'il nous ait été possible de retrouver les restes de la lumière de l'œsophage

Ces cas étaient tous très anciens, fibreux, durs et très serrés.

Depuis quelque temps et chez les malades que nous vous présentons, nous avons joint à ces procédés de dilatation l'*électrolyse circulaire*.

L'introduction de dilatateurs électrolytiques cylindro-coniques de plus en plus gros, conduits par des bougies, permet la dilatation immédiate du rétrécissement de l'œsophage. En outre, à cause de l'escarre molle peu rétractile obtenue par l'électrode négative introduite dans l'œsophage, il semble que les effets persistent beaucoup plus longtemps par l'électrolyse circulaire que par la simple section.

L'anesthésie peut être soit cocaïnique, soit chloroformique, suivant le malade. Chez l'enfant le chloroforme est seul possible.

Le tube étant introduit, le premier soin consiste à reconnaître s'il existe une poche sus-jacente au rétrécissement, à la laver avec une solution alcaline, et, avec la pompe aspiratrice, à la vider de son contenu.

On recherche ensuite le *pertuis* resté libre, reste de la lumière de l'œsophage. Celui-ci est toujours difficile à trouver, caché plus ou moins dans un des replis de la muqueuse, et présente souvent une situation tout à fait excentrique. On le reconnaît et on le distingue très bien de l'orifice d'un *diverticule* par l'issue à travers lui de quelques mucosités visqueuses qui viennent s'y montrer sous forme de bulles, en particulier au moment de l'inspiration et dans les efforts de vomissements.

Une fois que ce pertuis est bien repéré, il ne reste plus qu'à le cathétériser en employant une fine bougie en gomme un peu rigide. La cocaïnisation avec adrénalisation du pourtour de ce pertuis facilite le cathétérisme. Il faut en effet dans tous ces cas tenir compte de l'*état de spasme* plus ou moins prononcé qui accompagne toujours les rétrécissements cicatriciels ; or, la cocaïne enlève très bien cet état de spasme.

Dès que cette fine bougie est introduite, on peut dire que l'on tient la clef de la cure du rétrécissement cicatriciel. En effet, ou bien on pourra introduire dans ce pertuis la tige de l'œsophagotome conduite par sa bougie filiforme et faire l'œsophagotomie interne, ou bien, dans les cas plus récents, la simple dilatation avec les bougies de plus en plus grosses ramènera rapidement l'œsophage à un calibre voisin de la normale.

Lorsque l'on a amené dans une première séance l'œsophage aux n° 25 ou 24 chez l'enfant, ou 30 chez les adultes, il convient de remettre les suites de la dilatation à une séance ultérieure.

Deux jours après, nouvelle dilatation endoscopique dans laquelle on amène l'œsophage au calibre n° 30 de la filière, soit 10 millimètres de diamètre.

Les dilatations ultérieures *seront endoscopiques tant qu'il existe une poche au-dessus du rétrécissement*. C'est elle en effet qui laisse

le champ libre aux fausses routes par les diverticules qui entourent l'orifice principal et qui forment le fond des culs-de-sac de l'œsophage ; quand la poche aura disparu, les dilatations pourront se faire, sans le contrôle de la vue, à l'aide des bougies olivaires.

De l'étude de 24 cas qu'il nous a été donné de soigner et qui tous comportaient des rétrécissements cicatriciels infranchissables aux moyens ordinaires, nous pouvons conclure de la façon suivante : dans 19 cas, nous sommes arrivé à recalibrer l'œsophage et à rendre aux malades une alimentation normale, ou presque normale. Les cas où nous avons échoué comportaient des rétrécissements tout à fait fermés et où il nous a été impossible de trouver le pertuis filiforme, reste de la lumière de l'œsophage.

Les résultats ont été en tout cas d'autant meilleurs que les rétrécissements étaient moins anciens, les tissus de cicatrice étant d'autant moins durs et plus faciles à dilater qu'ils étaient moins fibreux. Les rétrécissements courts et valvulaires semblent vouloir bénéficier le plus de cette méthode ; la multiplicité des rétrécissements ne comporte pas un obstacle sérieux à l'endoscopie, chacun pouvant être dilaté successivement.

En tous cas, les résultats, tels quels sont satisfaisants puisqu'ils donnent une proportion de quatre cinquièmes de guérisons, dans des cas où la gastrotomie eût été autrefois la seule ressource pour empêcher ces malades de mourir de faim.

UN CAS DE RHUMATISME PEUT-ÊTRE TUBERCULEUX,

PAR

M. GÉNÉVRIER,

Ancien interne des hôpitaux.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société me paraît réaliser un type très démonstratif de *rhumatisme tuberculeux*, suivant la conception du professeur Poncet. Il s'agit, dans ce cas, d'une localisation purement inflammatoire et passagère, au niveau de plusieurs articulations prises successivement, et à intervalles plus ou moins rapprochés.

Mais l'observation que j'apporte aujourd'hui répond exactement à la description du rhumatisme tuberculeux inflammatoire de Poncet ; elle démontre aussi l'impossibilité où nous sommes, dans bien des cas, d'établir avec certitude la *nature tuberculeuse* de ces localisations articulaires ; il est évident que nous ne sommes pas en présence d'un rhumatisme articulaire aigu de Bouillaud ; nous ne pouvons pas, par contre, affirmer catégoriquement qu'il s'agisse ici d'une manifestation tuberculeuse.

L'enfant L. M..., âgé de 3 ans, entre aux Enfants-Malades, le 4 février 1908, dans le service de M. Broca, pour un mal de Pott intéressant la 12e vertèbre dorsale et les deux premières lombaires.

On ne trouve pas d'antécédents tuberculeux dans la famille; l'enfant a eu une bronchite à 13 mois, une coqueluche assez sérieuse à 2 ans ; depuis, il tousse souvent. Il est d'aspect assez délicat, et est toujours resté très pâle.

La tuberculose vertébrale a déterminé tout d'abord des douleurs lombaires et crurales assez intenses ; le diagnostic a pu être posé de façon précoce ; l'enfant a été immédiatement couché sur le lit de Lannelongue, avec extension continue, si bien que la gibbosité s'est peu accentuée, et ne consiste encore actuellement qu'en une légère saillie de la 2e lombaire sur la vertèbre sous-jacente. Il n'y a pas eu d'abcès.Nous n'insisterons pas davantage sur les symptômes, d'ailleurs classiques, de ce mal de Pott.

Le 20 février, apparaît la première crise articulaire, douloureuse et fluxionnaire : l'enfant s'est plaint, dans la nuit, de souffrir du membre inférieur gauche. Les mouvements de la cuisse sur le bassin provoquent manifestement une vive douleur ; le genou et le cou-de-pied sont au contraire facilement mobilisés. Toutefois le genou est un peu globuleux, par inflammation des tissus péri-articulaires, sans hydarthrose. La moindre pression sur le grand trochanter, ou au niveau du triangle de Scarpa, provoque les cris de l'enfant. La cuisse est en flexion, avec légère adduction. Température à 38° la veille, puis à 40° ce jour même.

Le lendemain, exagération des symptômes douloureux ; la région coxo-fémorale est tuméfiée ; la peau est lisse, tendue, avec un léger réseau de circulation collatérale ; le pli inguinal est effacé ; les ganglions inguinaux sont notablement plus gros que du côté opposé. Les mouvements sont encore plus limités que la veille. On pose le diagnostic de coxalgie gauche, à début aigu : l'enfant étant déjà immobilisé en extension continue, on n'institue pas d'autre traitement.

On avait noté, à ce moment, une bouffissure évidente du visage, avec légère infiltration palpébrale : pas d'albumine dans les urines. L'enfant est abattu ; état saburral de la langue, sans troubles digestifs appréciables. A l'auscultation du poumon on trouve quelques râles de bronchite, disséminés ; rien au cœur.

5 *mars*. — La tuméfaction est de beaucoup diminuée ; les mouvements provoqués sont à peine douloureux, mais un peu limités. La fièvre est tombée. L'enfant est gai.

12. — Une nouvelle poussée de température s'accompagne de douleurs aiguës dans la hanche malade, légèrement empâtée et vascularisée. Cette poussée est de courte durée.

28. — Ascension thermique ; la bouffissure du visage réapparaît ; la hanche gauche continue à être de moins en moins douloureuse ; les ganglions inguinaux sont moins tuméfiés ; plus d'em-

pâtement ni de circulation collatérale ; la pression forte sur la tête fémorale est encore pénible, et les mouvements extrêmes de flexion et d'abduction sont un peu limités.

Mais l'épaule gauche est, à son tour, le siège de phénomènes douloureux et inflammatoires : mouvements spontanés impossibles ; mouvements provoqués très douloureux : l'omoplate est immédiatement entraînée dans les mouvements d'élévation du bras ; la moindre pression au niveau de l'interligne articulaire fait crier l'enfant. Toute la région de l'épaule est empâtée ; la peau est tendue ; légère circulation collatérale.

L'enfant est abattu ; inappétence ; pas d'autres troubles fonctionnels ou organiques.

4 *avril*. — Tout est spontanément rentré dans l'ordre.

25. — Nouvelle crise, avec localisation à l'épaule et au coude droits. En trois jours, la température tombe et les douleurs disparaissent, sans intervention d'aucune thérapeutique active.

6 *mai*. — La hanche droite est atteinte ; en prévision de cette nouvelle crise, on avait préparé du salicylate de soude qui devait être administré à l'enfant dès l'apparition des phénomènes douloureux, à la dose de deux grammes par 24 heures. Dès la première journée de traitement, on note un amendement de la douleur et des phénomènes généraux. Mais le lendemain, et malgré la continuité du traitement, le genou droit est pris à son tour : aucune localisation n'avait été plus douloureuse, ni plus tenace. Le genou est augmenté de volume, et on note tous les phénomènes inflammatoires déjà observés au niveau des autres jointures. Un très léger épanchement permet de recueillir, à la seringue de Pravaz, quelques gouttes de liquide synovial ; il est filant, citrin, sans opacité. En trop petite quantité pour être inoculé au cobaye et pour être centrifugé après défibrinisation, il est directement étalé sur lames : l'examen ne révèle aucun microorganisme ; on ne trouve, comme éléments figurés, que des lymphocytes, à l'exclusion de toute autre forme cellulaire.

Aujourd'hui (19 mai), cette dernière poussée articulaire est en voie de régression : le genou est moins douloureux, et les phénomènes inflammatoires tendent à disparaître.

On ne retrouve pas, dans cette histoire clinique, les caractères distinctifs du rhumatisme articulaire aigu : l'épreuve négative du salicylate suffirait d'ailleurs à faire rejeter ce diagnostic.

Peut-on affirmer la nature tuberculeuse de ces fluxions articulaires ? L'enfant est manifestement un tuberculeux : il est porteur d'un mal de Pott, il a de la bronchite persistante, avec prédominance au sommet droit, il a réagi de façon positive à l'ophtalmo-réaction.

Mais l'absence presque complète de liquide synovial a rendu impossible toute inoculation, et tout examen après défibrinisation et centrifugation. La présence de lymphocytes dans les quelques

gouttes qui ont pu être examinées ne nous paraît pas concluante; car, après d'assez nombreux examens de liquides d'hydarthrose, nous n'avons pas pu établir un type réactionnel caractéristique de ces épanchements de diverses origines : nous avons trouvé des hydarthroses de nature tuberculeuse, avec inoculation positive, qui ne contenaient que des polynucléaires, et réciproquement.

M. Poncet n'est pas arrivé davantage à établir la preuve expérimentale de la nature tuberculeuse de ces fluxions articulaires, survenant chez les tuberculeux latents ou avérés.

Il a trouvé des « synovites bacillaires », avec le liquide desquelles il a obtenu des inoculations positives ; mais il y a longtemps que l'on décrit les formes synoviales des tumeurs blanches du genou, avec hydarthrose abondante : cette forme, si fréquente chez l'enfant, de la tuberculose articulaire, n'a peut-être pas besoin d'être classée sous l'étiquette nouvelle de rhumatisme tuberculeux.

Mais dans les cas analogues à celui qui nous occupe, la preuve expérimentale est bien difficile à faire. Et nous en sommes réduits à *supposer*, avec M. Poncet, qu'il s'agit de manifestations « exclusivement toxiques, par tuberculinisation locale, alors qu'il existe, quelque part, un foyer de tuberculose latent, ou non, d'où partent les toxines »... Il est à supposer encore, en tenant compte de la bilatéralité, de la symétrie, de certaines arthropathies, qu'elles dépendent d'une infection bacillaire du système nerveux central, périphérique. On comprend alors d'autant mieux les résultats négatifs de l'inoculation.

Du fait que plusieurs manifestations morbides coïncident chez un même malade, a-t-on le droit de conclure à leur unité étiologique ? Cela constitue une présomption, mais non une certitude.

THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DES VICES DE CONFORMATION DE L'URÈTHRE

CONFÉRENCE FAITE A L'ASSOCIATION D'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DES HOPITAUX DE PARIS

PAR LE

Dr VILLEMIN,

Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

Les vices de conformation de l'urèthre sont nombreux, mais d'un intérêt inégal. Les classiques que vous avez entre les mains

s'étendent volontiers sur l'histoire complète des rétrécissements congénitaux, des occlusions de l'urèthre pouvant aller jusqu'à l'absence totale ou partielle, sur les poches urineuses, etc... Vous me permettrez de me désintéresser, dans cette conférence, des espèces rares qui ne constituent que des curiosités embryologiques susceptibles elles-mêmes de nombreux éléments de complications. Voulant m'en tenir aux notions essentiellement pratiques, je passerai sous silence les théories pathogéniques étayées sur l'embryologie. D'une part, l'étude en est fort ardue ; de l'autre, les déductions que l'on a tirées de l'étude des organes embryonnaires ne sont pas sans me laisser personnellement sceptique ; les transformations incessantes, presque journalières que subissent les différents canaux de l'embryon rendent les observations hésitantes, instables et les interprétations hypothétiques.

Je ne m'occuperai donc que de ce qui intéresse le praticien, du traitement des vices de conformation les plus habituels, et négligeant aussi l'étude de l'épispadias qui est une rareté, je traiterai exclusivement devant vous de l'hypospadias. Je désirerais retenir votre attention sur ce sujet seul ; par la fréquence de cette difformité en clinique, par les conquêtes thérapeutiques nouvelles que j'aurai à vous signaler, il le mérite.

N'allez pas croire que l'hypospadias soit une de ces curiosités pathologiques qui font sensation en entrant dans un de nos services hospitaliers et que les élèves s'invitent mutuellement à aller examiner. C'est une malformation commune, et ceux qui fréquentent les services de chirurgie d'enfants en savent quelque chose. Les statistiques établissent qu'il existe environ un cas d'hypospadias sur mille sujets ; de sorte qu'une ville comme Paris renferme de quinze cents à deux mille hypospades. Pensez-vous que le hasard vous ait fait croiser dans la rue autant de becs-de-lièvre ?

Quoique désireux de me borner au traitement de l'hypospadias, je suis obligé de vous faire une courte description des variétés anatomo-pathologiques de la malformation ; suivant son degré d'imperfection, elle comporte des procédés opératoires essentiellement distincts.

On désigne sous le nom d'hypospadias une ouverture anormale et congénitale occupant la paroi inférieure de l'urèthre. L'hypospadias est balanique, pénien ou scrotal.

L'hypospadias balanique s'ouvre à la base du gland. L'orifice est étroit, parfois punctiforme. Il est taillé en bec de flûte ; les bords en sont excessivement minces. Il n'y a pas de frein. Assez souvent on voit une gouttière inférieure faite par la paroi supérieure de la fosse naviculaire. Le gland est aplati, étalé, tendant à s'infléchir en bas. Le prépuce est épais, couvrant et débordant surtout en largeur la face dorsale. Cette conformation est tellement caractéristique que la simple inspection du dos de la verge

fait deviner le méat hypospade. Parfois la verge est recourbée, et même palmée.

L'hypospadias pénien comporte un orifice uréthral situé sur la ligne qui s'étend de la base du gland à l'angle péno-scrotal. Le méat est oblong, à bords cutanéo-muqueux minces et transparents. On observe, en avant de lui et par ordre de fréquence croissante :

1° Un canal plus ou moins parfait, allant du simple cul-de-sac au canal complet ;

2° Une gouttière variable dans sa profondeur, conformation des plus favorables à la réparation ;

3° Une bride courte, résistante, incurvant la verge vers sa partie inférieure.

L'hypospadias scrotal et périnéo-scrotal représente le degré le plus avancé de la malformation. Le scrotum est divisé en deux poches qui contiennent quelquefois les deux testicules ; mais plus ordinairement ceux-ci sont en ectopie, ce qui contribue, au plus haut degré, à simuler deux grandes lèvres.

La verge très atrophiée, surtout par arrêt de développement de la partie inférieure des corps caverneux, est toujours incurvée en bas, coudée par une bride cutanéo-muqueuse, et présente un aspect clitoridien.

L'orifice uréthral se présente sous la forme d'une fente tapissée d'une membrane mince ressemblant à une muqueuse et formant deux replis latéraux qui complètent la similitude avec les deux petites lèvres. C'est l'hypospadias vulviforme des auteurs, qui est encore de nos jours la cause de multiples erreurs de sexe, et qui fut autrefois l'origine de la croyance des anciens au type hermaphrodite.

De tous temps ont vécu des êtres de sexe indéterminé, que la société considéra comme des parias, pour lesquels la législation était tantôt indulgente, tantôt d'une sévérité excessive, dont la vie fut empoisonnée par une troublante énigme, et qui presque tous étaient des hypospades de sexe masculin de la variété scrotale ou périnéo-scrotale. Il m'a été donné d'en observer un qui jusqu'à l'âge de quatorze ans porta des bandages essayant de contenir des testicules qui s'obstinaient à descendre. Ce sujet, inscrit sur les registres de l'état civil comme fille, se présenta à la consultation des Enfants Malades avec un costume féminin et une grande natte de cheveux blonds dans le dos ; il exerçait la profession de couturière. Après de nombreuses interventions autoplastiques, il sortit de l'hôpital pour entrer dans un atelier de serrurerie. La moustache commençait à apparaître sur ses lèvres.

Les hypospades ne sont jamais incontinents comme les épispades. Parfois l'étroitesse du méat anormal constitue un obstacle au libre écoulement des urines ; mais cet orifice, si petit qu'il soit,

est toujours facilement dilatable. Je pourrais vous décrire avec un luxe de détails la symptomatologie des troubles urinaires et sexuels des hypospades. Ce sont là données classiques que vous connaissez et qui se déduisent facilement de l'examen de la conformation des parties. J'aime mieux en arriver tout de suite au traitement.

Avant d'entreprendre la cure chirurgicale d'un cas d'hypospadias, il est prudent d'avertir la famille du patient que les choses pourront ne pas marcher toutes seules, et que les cas d'insuccès indépendants de l'opérateur sont nombreux. La difficulté d'asepsie de la région, le contact incessant des urines, les variations physiologiques de l'organe, la ténuité des couches tégumentaires ou muqueuses facilement disposées à se sphacéler, font de la réfection d'un urèthre hypospade une œuvre de patience qu'il faut poursuivre avec persévérance. Il faut s'attendre à voir la désunion, généralement partielle, dans un certain nombre de cas défavorables, et avoir obtenu par avance des intéressés le consentement à des interventions complémentaires réitérées jusqu'à guérison complète.

Les divers procédés de traitement chirurgical de l'hypospadias se groupent naturellement en deux grands chapitres :

1° Reconstitution par l'autoplastie de l'urèthre malformé ;

2° Mobilisation et transplantation de la partie normalement constituée de l'urèthre.

D'une manière générale quoiqu'un peu schématique, on peut dire que tout hypospadias dont l'orifice uréthral siège en arrière du milieu de la face inférieure du pénis est justiciable d'un des nombreux moyens appartenant à la première catégorie ; tout urèthre hypospade qui aboutit dans la moitié antérieure peut être traité par le second procédé. En d'autres termes, la transplantation uréthrale est applicable aux hypospadias balaniques et péniens avancés ; les procédés à lambeaux autoplastiques doivent être réservés aux autres. C'est l'élasticité de l'urèthre qui commande le choix entre les deux méthodes : chaque fois que vous jugerez possible, après dissection préalable et à l'aide d'une traction modérée, d'amener le méat hypospade à l'extrémité du gland, empressez-vous de tunnelliser l'organe et de transplanter le canal. Cette méthode, qui ne comporte qu'une seule intervention, qui supprime la sonde à demeure, offre tellement d'avantages sur les autres que l'hésitation n'est pas possible. Si au contraire vous pensez que l'élongation du canal isolé, libéré par la dissection, soit incompatible avec la solidité des sutures, recourez aux procédés autoplastiques, avec les opérations échelonnées multipliées, avec les désunions partielles presque fatales, avec les inconvénients de la sonde à demeure, etc. ; mais ce sont les seuls moyens que vous ayez à votre disposition.

Je me garderai bien de vous faire l'historique du traitement de

l'hypospadias, de vous rappeler les méthodes anciennes tombées dans l'oubli par suite de leurs insuccès constants. A DUPLAY revient le mérite d'avoir établi qu'il faut procéder à cette cure par temps successifs, dût-on mettre plusieurs mois ou plusieurs années à reconstituer l'urèthre.

Le premier temps comprend le redressement de la verge, la section de la palmature qui l'incurve sur sa face inférieure. Une incision transversale est faite franchement sur la partie moyenne de la bride qui maintient la coudure. Par le fait de la traction la plaie s'allonge suivant le grand axe de l'organe et devient losangique. Les bords en sont réunis de manière à obtenir une ligne de suture antéro-postérieure. Si quelque obstacle, comme la sclérose des corps caverneux, s'oppose au redressement complet, ne craignez pas d'y porter le bistouri aussi profondément qu'il est nécessaire. L'organe sera relevé sur l'abdomen et la cicatrisation sera surveillée pour ne pas perdre le bénéfice de l'opération par une rétraction cicatricielle secondaire.

Afin de ne pas trop multiplier les opérations qui sont déjà assez nombreuses, on peut profiter de ce que le malade est sous le chloroforme pour reconstituer le canal balanique. Il sera très utile ultérieurement pour servir de soutien à la sonde sur laquelle on moulera plus tard le reste du canal. Suivant que la gouttière balanique est plus ou moins profonde on place simplement une sonde au-dessous d'elle, ou bien on l'agrandit par une incision médiane suffisamment profonde ou par deux débridements latéraux ; puis on avive les bords de la gouttière, et on suture en affrontant largement..

Une fois ce premier temps du redressement de la verge exécuté, il sera prudent d'attendre au moins six ou huit mois avant d'aller plus loin, afin de s'assurer qu'il n'y a pas de rétraction secondaire et que le canal balanique conserve son calibre.

Le deuxième temps, c'est la confection du canal pénien. On trace de chaque côté de la ligne médiane et à quelques millimètres en dehors d'elle une incision longitudinale dont on dissèque à peine la lèvre interne, de manière à l'incliner en dedans sur la sonde sans chercher à la recouvrir. Au contraire, la lèvre externe est disséquée à fond, de manière à amener sur la ligne médiane la peau des parties latérales de la verge. De petites incisions transversales situées à la base du gland et de l'autre côté à un demi-centimètre en avant de l'orifice anormal délimitent ce lambeau.

Le mode de suture est des plus importants ; la suture enchevillée au fil d'argent affronte mieux que toute autre les surfaces. Tous les demi-centimètres le fil métallique pénètre à la base d'un lambeau pour sortir à la limite de la gouttière non avivée et pénétrer de l'autre côté de même façon en sens inverse. Chaque extrémité de fil est passée dans les trous d'une tige en plomb stérilisée

et fixée avec des tubes de Galli aplatis à la pince. A son tour l'autre extrémité des fils est passée dans une seconde tige de plomb perforé, parallèle à la première, et un tube de Galli est enfilé sur chacun d'eux. Rapprochant alors les deux tiges métalliques pour affronter les lambeaux par une large surface, on tire sur chaque fil et on écrase le tube de Galli lorsqu'on juge le rapprochement suffisant. Il faut serrer assez pour affronter correctement, pas trop pour ne pas sphacéler les lambeaux par la constriction. Quelques points superficiels complètent la suture dans l'intervalle des fils d'argent. Le bord postérieur du canal balanique avivé dans une étendue convenable est suturé au bord antérieur des lambeaux péniens. Une sonde à demeure est placée dans le méat hypospade pour empêcher la souillure par les urines. Un pansement aseptique en isole complètement la verge.

Vers le septième ou huitième jour les fils d'argent sont enlevés, et le bout de sonde placé dans le nouveau canal est supprimé. La sonde à demeure est maintenue jusqu'à cicatrisation complète, et la nouvelle portion uréthrale cathétérisée tous les jours pour en maintenir le calibre.

Trop souvent quelques points de suture lâchent. En général, un simple avivement suivi de suture suffit à réparer la brèche. Ces insuccès partiels tiennent beaucoup plus à l'indocilité du patient qu'à toute autre cause. Aussi Duplay, qui fait la correction de la palmature de bonne heure, conseille-t-il de ne procéder à la confection du canal qu'entre huit et douze ans. Personnellement nous pensons, comme l'expérience nous l'a démontré, que l'on peut opérer plus tôt, mais pas au-dessous de cinq à six ans.

L'abouchement des deux parties du canal constitue le troisième temps. Il n'y faut songer que lorsque la portion antérieure est parfaitement souple, sans tendance au rétrécissement. L'ouverture hypospadienne est avivée largement sur une étendue d'un centimètre et fermée par dessus une sonde à l'aide de la suture enchevillée au fil d'argent. C'est surtout dans ce troisième temps que les inconvénients de la sonde se font sentir, arrachement par le sujet indocile, oblitération de l'œil par un caillot, incrustation de la lumière par des dépôts calcaires, etc... Il convient donc de la fixer solidement, de la laisser ouverte, sans fosset pour que l'urine s'écoule librement goutte à goutte, de chasser de temps à autre d'un jet de seringue d'eau boriquée les corps obstruants qu'elle peut contenir, de l'enlever au bout de quatre à cinq jours, et de faire uriner le malade avec précaution en position genu-pectorale.

Cette méthode de Duplay est un procédé de choix ; elle convient avec des variantes à presque tous les cas d'hypospadias pénien postérieur, péno-scrotal et même vulviforme. Elle a les inconvénients des procédés à autoplasties successives, des échecs partiels, mais répétés. Enfin, au fur et à mesure que les insuccès se

renouvellent, elle laisse des tissus cicatriciels défavorables à la suture et à la reprise, et surtout l'étoffe cutanée finit par manquer.

C'est pour cette dernière raison que certains opérateurs ont cherché les éléments de l'autoplastie dans la peau du scrotum. Link y prend un lambeau allongé, qu'il renverse vers la verge, face épidermique tournée du côté du canal, et le suture aux côtés avivés de la gouttière uréthrale. La face cruentée de ce lambeau est recouverte par la peau de la verge mobilisée et ramenée en deux lambeaux latéraux suturés sur la ligne médiane.

Landerer avive sous la verge chacun des côtés de la gouttière pénienne et parallèlement la face antérieure du scrotum au niveau des points qui viennent recouvrir chacun des avivements péniens ; il suture la verge au scrotum et attend la reprise. Plus tard, en soulevant la verge, il se forme une palmure entre elle et le scrotum ; il la coupe diagonalement, et les bords en sont suturés pour doubler le premier lambeau.

Rochet taille sur la face antérieure du scrotum un lambeau quadrangulaire, l'enroule autour d'une sonde et l'invagine dans un trajet péno-glandulaire creusé par tunnellisation dans la partie antérieure de l'organe, comme nous le verrons plus loin.

L'inconvénient de tous ces procédés à lambeaux scrotaux est de constituer la paroi du canal avec des téguments qui peuvent se recouvrir de poils et devenir le point de départ d'incrustations calcaires. On doit préparer le transplant, l'épiler par l'électrolyse ou par tout autre moyen.

Nové-Josserand a trouvé au problème une solution élégante. Il pratique une petite incision transversale en avant du méat hypospode et, d'arrière en avant il décolle la peau sur la ligne médiane à l'aide d'une sonde cannelée. Arrivé à la base du gland il remplace la sonde cannelée par un gros trocart et perfore le gland de part en part. Puis il taille sur la cuisse, dans une région absolument glabre, une greffe dermo-épidermique de dimensions plus que suffisantes pour tapisser le nouveau canal. Cette greffe est fixée, face cruentée en dehors, autour d'une bougie avec deux ligatures, et ses bords sont réunis par la suture. Le lambeau enroulé est introduit avec la bougie dans le canal tunnellisé sous la peau et dans le gland, et suturé à ce dernier organe. Une sonde dans la vessie dérive les urines Au bout de huit jours on coupe les ligatures et on retire avec précautions la bougie. Plus tard l'orifice anormal est réuni au canal greffé comme nous l'avons indiqué précédemment.

Le traitement de l'hypospadias balanique et de la partie antérieure du pénis est basé sur des méthodes qui diffèrent notablement des précédentes et constitue un ensemble de procédés tout à fait distincts. Il est la conséquence de dispositions anatomiques spéciales et qui sont heureusement les plus fréquentes de toutes.

Ce sont aussi celles dont la cure opératoire donne le plus de satisfaction.

D'une manière générale, l'intervention comprend deux temps successifs :

1° Disséquer l'urèthre tout autour et d'autant plus loin qu'il faut l'amener plus en avant, dans la mesure de l'élasticité de l'organe bien entendu.

2° Le canal étant ainsi mobilisé de toutes parts, l'enfermer soit dans une gouttière avivée, soit dans un tunnel creusé en plein dans le corps caverneux et le gland.

Deux cas peuvent se présenter :

1° Le méat hypospade est balanique par sa position et il existe une gouttière bien marquée à la face inférieure du gland. C'est le procédé imaginé par BECK qu'il convient d'appliquer. A un centimètre en arrière du méat hypospade, faire une incision transversale dont la longueur égale environ le quart de la circonférence du pénis. La lèvre postérieure de la plaie est fortement tirée en arrière sur une longueur égale aux deux tiers de la longueur de la gouttière balanique. L'urèthre est disséqué tout autour jusqu'à mobilisation complète ; la gouttière balanique est avivée dans toute son étendue. Le canal est attiré jusqu'à l'emplacement jugé favorable pour être un méat, et en arrière la plaie transversale est suturée longitudinalement pour recouvrir l'urèthre et supprimer l'incurvation de la verge.

2° Dans le cas où le gland plus ou moins malformé n'a pas de gouttière balanique ou n'en a qu'une ébauche négligeable où l'on ne peut loger le canal après avivement, il est préférable de s'adresser au procédé de VON HACKER. Il ne diffère de celui de BARDENHEUER, avec lequel il est souvent confondu, que par la nature de l'instrument qui sert à perforer le gland, VON HACKER employant un bistouri, BARDENHEUER un trocart. J'y ai apporté quelques modifications de détail, et je me contente de vous décrire ma pratique, qui repose sur un nombre déjà important de faits.

Après introduction d'une sonde rigide dans le canal, je fais une incision elliptique autour du méat hypospade à un ou deux millimètres de son ouverture, de manière à disséquer une collerette de muqueuse tout autour. Puis à la face inférieure de la verge, je pratique une incision linéaire médiane, très superficielle d'abord, mesurant les deux tiers de la distance qui sépare l'orifice anormal de l'extrémité du gland. Alors commence la libération de l'urèthre qu'il faut isoler circonférenciellement et sur toute la longueur nécessaire sans le perforer en aucun point. Ce travail de dissection au milieu de tissus très vasculaires est d'autant plus délicat que le sujet est plus jeune. A sa partie antérieure le canal est d'une minceur extrême.

Dans le temps opératoire suivant, quatre fils de catgut sont

passés aux quatre points cardinaux du méat hypospade dans la partie de la muqueuse disséquée en forme de collerette. Puis une lame de bistouri mince et étroite est franchement enfoncée d'avant en arrière, entrant par le sommet du gland et sortant à la partie inférieure de la verge, exactement au point où s'est arrêtée la dissection de l'urèthre.

A travers ce tunnel l'urèthre est attiré à l'aide des fils attachés à son extrémité, fils qu'il faut prendre soin de ne pas enchevêtrer pendant leur passage afin d'éviter la torsion du canal. La présence de ce dernier dans le tunnel cruenté qui vient d'être pratiqué en plein tissu spongieux, suffit à en assurer immédiatement l'hémostase. Les quatre fils sont fixés crucialement à la fente antéropostérieure créée au sommet du gland par la lame du bistouri. Quelques points de suture rapprochent les lèvres de l'incision faite à la face inférieure de l'organe pour la dissection du canal.

Il est inutile de laisser une sonde à demeure ; il est bon d'insister beaucoup sur ce point qui a sa valeur chez les enfants sur la docilité desquels on ne peut toujours compter. On est étonné de la facilité avec laquelle se fait la première miction quelques heures après l'intervention : il est bien rare qu'il soit nécessaire d'avoir recours au cathétérisme pour évacuer la vessie. Je n'ai observé qu'une seule complication sans importance, et encore dans un petit nombre de cas : c'est la désunion de la plaie pénienne inférieure infectée par l'urine et qui s'est fermée par seconde intention en quelques jours.

Telle est la technique de cette opération, qui ne présente pas de difficultés réelles ; il suffit d'avoir un excellent bistouri et de bons yeux. Il faut porter toute son attention au début pour disséquer le méat hypospade. Souvent il est rétréci, et dans ces cas il est utile de le dilater quelques jours à l'avance ; mais toujours il est constitué par des tissus d'une grande minceur ; son dédoublement demande donc à être fait avec le plus grand soin.

Si au cours de la dissection de l'urèthre il arrivait par malheur que la pointe du bistouri vînt à perforer le canal, il suffirait de mettre une sonde à demeure pendant quelques jours. Deux recommandations encore : dans le passage des fils à travers le tunnel balanique, se garder de les embrouiller et laisser à chacun d'eux la place qu'il doit occuper. En second lieu, ne pas tordre le canal sur lui-même, et, une fois l'opération faite, s'assurer avec une bougie qu'il n'y a aucun obstacle au cours de l'urine.

La question de la sonde a été envisagée diversement. Von Hacker conseille d'en mettre une pendant quelques jours. Personnellement je préfère m'en abstenir. Ne croyez pas qu'il y ait là un inconvénient quelconque : mon expérience repose sur plus de soixante cas d'hypospadias, tous chez des jeunes sujets. La première miction est bien un peu pénible ; mais les suivantes se font toujours sans difficultés, et je ne crois pas qu'avec des soins

de propreté après chacune d'elles, on s'oppose moins bien à l'infection qu'avec la sonde à demeure, au contraire.

L'hémorragie n'est pas à craindre. Même si le bistouri a sérieusement atteint les corps caverneux, le suintement sanguin finit toujours par s'arrêter, et dans le tunnel creusé au centre du corps spongieux l'urèthre une fois introduit fait bouchon hémostatique. Cependant il se produit assez fréquemment un petit hématome sous la verge, le long de la ligne d'incision cutanée, et il est ordinairement la cause d'une petite désunion locale qui guérit toujours fort bien par seconde intention.

Le présence d'un prépuce exubérant, malformé, nécessite une circoncision de nature particulière à pratiquer soit le jour de l'opération principale, soit de préférence quelques jours après.

Les soins consécutifs à donner aux opérés sont nuls ou ne consistent que dans un simple lavage de propreté après chaque miction. Il n'y a pas à craindre d'incurvation consécutive de la verge par ce fait que l'urèthre qui y a été introduit était plus court que le pénis : l'élasticité de l'urèthre est telle que cet inconvénient n'est pas à redouter. Il suffit de veiller à l'atrésie du méat, toujours normalement étroit. Partout ailleurs le canal ne peut pas se rétrécir.

La question d'âge a une certaine importance. En voulant opérer un enfant de quinze mois, j'ai eu un échec ; les sutures de l'extrémité antérieure de l'urèthre n'ont pas tenu, et le méat a repris son ancienne place. A cet âge tout est d'une extrême minceur. Aussi je donne le conseil de ne tenter une intervention semblable qu'à partir de l'âge de quatre ans.

Tel est, en détails, le procédé auquel vont toutes mes prédilections personnelles. On ne saurait lui contester les avantages suivants :

1° Guérison à la suite d'une seule séance opératoire, sans qu'il soit jamais besoin de faire aucune retouche.

2° Pas de sonde à demeure, ce qui est appréciable surtout chez l'enfant.

3° Dans la suite, pas de cathétérisme dilatateur puisqu'il n'y a pas de rétraction cicatricielle possible, le canal étant fait de muqueuse saine sans tissus d'emprunt.

4° Canal balanique entouré de toutes parts de tissu érectile et terminé par un méat placé au point culminant du gland, ce qui assure au mieux toutes les fonctions de l'urèthre.

Voilà plus de dix ans que je le mets en usage chez les jeunes sujets que j'ai eu à traiter aux Enfants Malades et à Bretonneau ; il m'a toujours donné satisfaction. J'ose espérer qu'après la courte description que je viens de vous en donner, vous en aurez suffisamment compris la technique pour tenter vous-même, dans votre pratique, ce procédé opératoire qui ne demande qu'un peu d'attention.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Moulages de selles de nourrissons, par M. René Gaultier (1). — Poursuivant depuis plusieurs années l'examen des garde-robes dans le but de l'exploration fonctionnelle de l'intestin, je me suis trouvé amené à publier un précis de coprologie clinique, où, à côté de mes recherches personnelles, sont relatées les diverses méthodes de cette nouvelle branche de séméiologie, ouverte à l'étranger par des hommes tels que Boas, Nothnagel, Von Jacks, Schmitt et Stassburger, Œfele, Ricardo, Lynch, Von Ledden Hullebochs, Zoja, etc., pour ne citer que les principaux.

Complétant l'objet de ce livre, qui vise donc à l'enseignement de cette nouvelle séméiologie, j'ai fait, suivant une idée heureuse de Rœder, reproduire par l'habile artiste qu'est Jumelin, un certain nombre de garde-robes de nourrissons, correspondant aux types normaux ou aux types pathologiques les plus communs. L'exactitude de ces moulages permet facilement d'en reconnaître l'origine ; l'illusion d'une selle déposée sur la couche est complète, et il me semble que pour l'enseignement des étudiants, des sages-femmes, des nourrices, voire même des mères, ces moulages peuvent être utilisés avec avantage dans les services hospitaliers de clinique infantile, les maternités, et aussi les crèches, les garderies, les gouttes de lait ou établissements similaires, dans lesquels ils peuvent servir, à titre de leçons de choses, à faire pénétrer des notions plus précises d'hygiène digestive.

En effet, j'ai fait accompagner chacun de ces moulages d'une étiquette relatant sa provenance ; c'est ainsi qu'on y trouvera : le méconium du nouveau-né ; — la selle normale d'enfant nourri au sein ; — celle d'enfant nourri au lait stérilisé industriellement ou par les soins domestiques ; — celle d'enfant atteint d'entéro-colite glaireuse forme bénigne ; — les selles panachées de gastro-entérite aiguë à forme bilieuse ; — les selles blanches de dyspepsie gastro-intestinale chronique.

Sur ces mêmes étiquettes sont notées, outre leur provenance : le nombre de ces garde-robes par 24 heures ; leur couleur ; leur quantité ; leur aspect et consistance ; leur odeur ; leur réaction ; leur analyse microscopique, chimique et bactériologique.

Enfin nous avons fait suivre cette description des indications d'hygiène diététique qu'elles doivent suggérer à l'esprit de ceux qui auront l'occasion d'en constater de semblables.

Telle est cette collection coprologique que j'ai l'honneur de

(1) Communication de la Société de pédiatrie de Paris.

vous présenter. Elle n'est encore qu'à ses débuts ; notre intention est de la compléter suivant les circonstances que notre expérience nous apprendra devoir être utiles au but que nous nous proposons, et aussi en tenant compte des observations dont des maîtres en pédiatrie voudront bien, à l'avenir, nous faire encore profiter.

Lymphocytémie aiguë. — M. André Moussous (1). — La liste des cas de lymphocytémie aiguë observée pendant l'enfance s'est notablement agrandie dans ces dernières années. Cependant, toutes les observations ne se ressemblent pas au point de vue de l'évolution clinique, ni au point de vue de la formule hématologique : aussi y a-t-il encore intérêt à recueillir des documents de nature à mieux établir ce chapitre de pathologie infantile.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est relative à un enfant de trois ans et demi, qui fut conduit, en novembre dernier, à notre consultation de l'hôpital des Enfants.

Le confrère qui nous l'avait adressé nous fit savoir que le petit malade, qui avait été atteint, deux ans avant, d'une gastro-entérite grave et qui, depuis cette époque, conservait un appétit et un sommeil irréguliers, avait été pris en septembre dernier d'hémorragies nasales abondantes et répétées, accompagnées de taches purpuriques nombreuses et de dimension variable. A la suite de ces premiers accidents, qui ne durèrent que huit à dix jours, on vit s'établir un gonflement des ganglions sous-maxillaires préauriculaires et mastoïdiens, gonflement qui devint permanent. Sans maigrir, l'enfant devenait de plus en plus pâle, et bien que le purpura ne fît pas d'apparition nouvelle, le moindre choc, la moindre pression, suffisaient pour provoquer des ecchymoses sous-cutanées.

Les parents ne peuvent nous dire si l'enfant a eu ou non de la fièvre. Lorsque j'examinai le petit malade pour la première fois, je fus frappé de la décoloration des téguments qui offraient une teinte cireuse. Cette pâleur si particulière ne s'accompagnait pas d'amaigrissement. Le visage était déformé par les tuméfactions ganglionnaires disposées symétriquement en avant des oreilles, au niveau de la région parotidienne et sous les maxillaires. Ces ganglions, non adhérents à la peau, étaient uniformément durs, mobiles, nullement sensibles à la pression. Les sous-maxillaires étaient à peine de la grosseur d'une petite cerise, les préauriculaires, de la grosseur d'une amande. D'autres masses ganglionnaires moins importantes, mais offrant les mêmes caractères, occupaient les parties latérales du cou, les apophyses mastoïdes, les aisselles et les plis de l'aine.

(1) Société de pédiatrie obstétrique et gynécologie de Bordeaux, 25 fév. 1908.

L'extrémité de la rate était facilement appréciable sous les fausses côtes gauches, tandis que le bord inférieur du foie était senti sous les fausses côtes droites, qu'il débordait de deux travers de doigt au moins.

Les renseignements fournis par la percussion, très nets pour la rate, dont la matité offrait une hauteur de 4 à 5 centimètres dans la ligne axillaire, étaient plus difficiles à utiliser pour apprécier le volume du foie, qu'on pouvait cependant considérer aussi comme augmenté de volume.

Les amygdales étaient volumineuses et pâles ; la bouche, habituellement entr'ouverte. Suivant le dire des parents, l'enfant ronflait la nuit. Les gencives n'étaient ni gonflées ni saignantes. Bien que l'enfant parût dyspnéique par la percussion et l'auscultation de la poitrine, on ne découvrait aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'auscultation du cœur, dont les battements étaient réguliers, permettait d'entendre un souffle systolique doux, perceptible dans presque toute la région précordiale, mais plus accusé au niveau de la base, souffle qui n'offrait ni le siège, ni le timbre, ni les propagations des souffles orificiels par lésions organiques. Un souffle vasculaire analogue à ceux de la chlorose était également perçu lorsqu'on plaçait le stéthoscope sur le trajet des vaisseaux du cou, particulièrement à droite. L'intelligence de l'enfant était bien développée. On ne découvrait aucune trace de rachitisme. Il n'y avait pas de sensibilité ni de tuméfaction des os longs des membres ni du sternum. L'évolution dentaire avait été régulière, et l'enfant avait marché de bonne heure.

Pour confirmer le diagnostic de notre confrère, qui avait été celui de *lymphocytémie aiguë*, diagnostic complètement accepté par nous, nous avons adressé le petit malade au docteur Sabrazès, qui a bien voulu nous fournir les détails suivants sur l'examen du sang :

Hémoglobine.	21 0/0.
Globules rouges.	1.134.600 par m. cube.
Globules blancs.	5.580.

Formule leucocytaire : Plus de 99 0/0 de lymphocytes.

Les grands lymphocytes figurent pour 20 ou 30 0/0 environ.

Il n'existe que de de rares leucocytes polynucléés.

Très peu d'éosinophiles.

La coagulation débute en temps normal. La rétraction du caillot est lente.

Plaquettes sanguines diminuées de nombre.

En résumé, anémie grave et lymphocytémie.

L'analyse des urines, pratiquée par le pharmacien de l'hôpital des enfants, donnait les résultats suivants :

Urine pâle, louche ; sédiment faible.	
Densité.	1017
Réaction.	acide.
Urée.	15 gr.
Acide urique.	0,84
Chlorures.	4,3
Albumine	traces.
Glycose, pigments biliaires, urobiline.	néant.

Cette exagération d'acide urique, point particulièrement intéressant de cette analyse, est bien conforme à celle signalée dans les différents types de leucémie.

Le diagnostic définitivement établi, je fis pratiquer des injections hypodermiques de cacodylate de soude tous les deux jours, et j'adressai le petit malade au service d'électrothérapie avec prière de le soumettre à la radiothérapie. Une séance fut pratiquée au niveau de la rate.

Ce traitement ne put être continué. Quelques jours plus tard, en effet, l'enfant nous est reconduit en raison de l'exagération brusque des troubles respiratoires. Il est anhélant, mais ne présente ni tirage ni cornage. L'auscultation des poumons permet à peine de découvrir quelques sibilances. En raison de ces accidents si graves, je conseille de ne plus soumettre l'enfant aux allées et venues entre l'hôpital de Bordeaux et la localité voisine où il habite. Quelques jours plus tard, je reçus une lettre du médecin traitant, m'annonçant que l'enfant venait de succomber.

La dyspnée avait augmenté de jour en jour, ne s'accompagnant ni de toux, ni de fièvre, ni de signes stéthoscopiques. L'enfant s'était éteint sans présenter d'accidents cérébraux, conservant jusqu'au dernier moment toute sa connaissance. L'évolution totale de la maladie avait duré quatre mois.

Les particularités les plus intéressantes de cette observation sont certainement celles qui se rattachent à l'examen du sang. Un premier point à mettre en évidence est le degré prononcé de l'anémie ; cette diminution dans le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges est certainement un des traits particuliers de ces lymphocytémies de l'enfance.

Dans le cas déjà observé dans le service et publié par le Dr Rocaz (1), le nombre des hématies était tombé également à 1.816.600 ; on l'a vu descendre beaucoup plus bas ; 685.000 dans l'observation publiée par L. Guinon et Justin Jolly (2).

Ici, l'hyperleucocytose habituelle fait défaut. Cette hyperleucocytose, qui a pu porter le nombre des leucocytoses à 600.000, 200.000, 100.000, n'est pas, il est vrai, toujours aussi marquée ;

(1) Rocaz, Lymphocytémie aiguë (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1902).
(2) L. Guinon et Justin Jolly, Un cas de leucocémie aiguë (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1899).

elle s'arrête parfois à 20.000. Mais notre cas se singularise évidemment des autres cas publiés par le chiffre des leucocytes, si bien que l'hyperleucocytose n'est plus qu'une hyperleucocytose relative en raison de la diminution des hématies. Quant à la formule leucocytaire, elle est tout à fait comparable à celle trouvée en pareil cas. Ses traits particuliers sont, en dehors de la rareté polynucléaire et des éosinophiles, la prédominance extraordinaire des lymphocytes (99 0/0), et parmi ces lymphocytes, l'abondance des grands lymphocytes (20 à 30 0/0).

La baisse totale des leucocytes ne peut s'expliquer par une infection intercurrente ayant coïncidé avec le moment où a été pratiquée l'analyse du sang, car celle-ci aurait certainement ramené de la polynucléose.

Il nous faut admettre que l'exagération des globules blancs, que l'hyperleucocytose n'a pas un caractère essentiel de la maladie, et que le trouble de l'équilibre leucocytaire par prédominance des lymphocytes en est, au contraire, le trait caractéristique.

Quant aux autres particularités cliniques, nous insisterons sur le début par les accidents purpuriques précédant l'apparition des tuméfactions ganglionnaires, particularités déjà notées du reste dans plusieurs observations. Enfin nous insisterons aussi sur la dyspnée, qui a occupé une place si importante dans le tableau clinique des derniers jours. Cette dyspnée n'est pas rare, l'anémie n'en est certainement pas l'unique cause ; l'adénopathie trachéo-bronchique, l'hypertrophie si fréquente et souvent si importante du thymus peuvent et doivent l'exagérer dans une mesure qu'il est souvent difficile d'apprécier. Chez notre petit malade, nous avons soupçonné, nous n'avons pu affirmer l'influence de ces facteurs mécaniques venant exagérer l'anhélation due à la déglobulation sanguine.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement du torticolis rhumatismal. — E. Périer.

1° Donner la potion par cuillerée à dessert, de deux en deux heures :

℞	Aspirine.	0,50 à 1 gramme.
	Sirop d'écorce d'orange amère.	30 —
	Eau distillée.	90 —

2° Matin et soir, onction sur le cou avec :

℞	Salicylate de méthyle	ãã 30 grammes.
	Huile camphrée.	

3° Ouate chaude et une grosse serviette roulée en cravate qui maintienne solidement le cou.

4° Toutes les deux heures, une tasse de lait coupé d'un quart d'eau de Vittel ou de Contrexéville.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

DEUX CAS DE CYANOSE PAROXYSTIQUE CONGÉNITALE AVEC AUTOPSIE,

PAR LE

Dr GONZALEZ ALVAREZ,

Médecin en chef de la Maison des Enfants trouvés de Madrid,
Membre de l'Académie royale de médecine.

Je n'ai pas l'intention de faire l'histoire clinique de ces deux cas de cyanose congénitale paroxystique observés à la Maison des Enfants trouvés de Madrid : leur symptomatologie, ainsi que la critique des diverses théories par lesquelles on tâche d'expliquer la particularité qui donne son nom à la maladie, sont aujourd'hui des lieux communs et, par suite, très bien connus de tous les médecins.

Je me bornerai donc exclusivement à exposer ce qu'il y a de remarquable dans ces cas, surtout dans le second, qui offre des caractères vraiment remarquables et une particularité si étrange que je la crois tout à fait nouvelle dans les annales des malformations vasculaires centrales observées dans les autopsies.

Il s'agissait dans l'un des cas d'un nouveau-né qui, après avoir vécu deux mois, était mort d'une entérocolite aiguë : il avait été allaité artificiellement.

Nous n'avons aucun antécédent sur les enfants entrés dans la Maison des Enfants trouvés.

Celui-ci avait éprouvé quelques paroxysmes de cyanose à des intervalles allant jusqu'à douze jours, et d'une intensité variable, comme coloration, dyspnée et pouls.

Son autopsie montra une hypertrophie concentrique pour le ventricule gauche et excentrique pour le ventricule droit. L'artère pulmonaire et l'aorte communiquaient largement dès l'origine : la première était quelque peu rétrécie, et l'aorte un peu dilatée.

C'est un nouveau cas à ajouter aux trois cas de cyanose con-

génitale paroxystique avec autopsie, observés par le Dr Variot, aux cinq cas de Cazinc et à celui du Dr Arquellada, de l'hôpital de l'Enfant Jésus, dans lesquels l'autposie montra la communication aortico pulmonaire.

Le second cas est celui d'un nouveau-né, de même origine, qui vécut 46 jours, depuis le 30 mai 1904, époque où il fut déposé dans le tour, à l'âge de deux jours, et où il fut inscrit au folio 512 de cette année, jusqu'au 14 juillet, date à laquelle il succomba à une phlébite ombilicale suppurée.

Il eut plusieurs attaques de cyanose et présentait un souffle péristaltique, peu énergique dans le deuxième espace intercostal, bord externe. Il ne fut pas possible de diagnostiquer la malformation cardiaque soupçonnée.

Il présentait différents vices de conformation, malgré un développement normal comme poids (3.200 gr.) et comme taille (50 cm). Sa boîte crânienne montrait un défaut d'ossification considérable (fig. 1), dans le bord supérieur du frontal, les bords

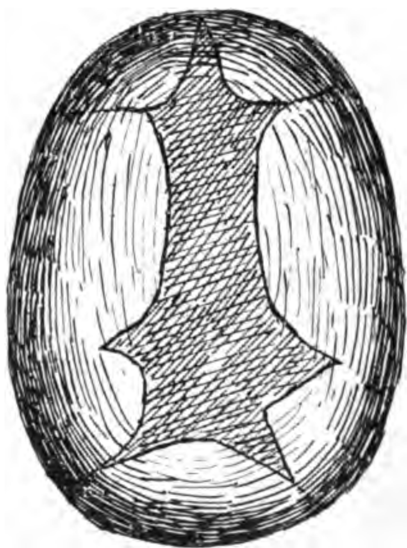


Fig. 1.



Fig. 2.

supérieurs des pariétaux et l'angle de l'occipital, de telle sorte que l'espace membraneux qui séparait les deux pariétaux mesurait *seize millimètres* à la partie la plus étroite et *trente-neuf millimètres* au niveau de la fontanelle de Gerdy.

Il présentait devant l'oreille gauche, bien dessinée quoique un peu décollée, deux fibrochondromes congénitaux (fig. 2). Ceci prouve, encore une fois, la véracité de cet axiome : « Un vice de conformation n'est presque jamais isolé. »

A l'autopsie le péricarde fut trouvé sain. Le cœur montrait une énorme augmentation de volume ; mais le ventricule droit constituait presque toute la cavité ventriculaire, et le gauche était très petit. Ce dernier présentait une atrophie absolue aussi bien que relative : ses parois mesuraient 3 mm. d'épaisseur à sa face antérieure. A l'intérieur du ventricule on trouva un énorme caillot organisé, très dur et adhérant aux parois, lequel occupait et remplissait tout le ventricule, excepté un petit espace d'environ un sixième de la cavité ventriculaire réduite (fig. 3).

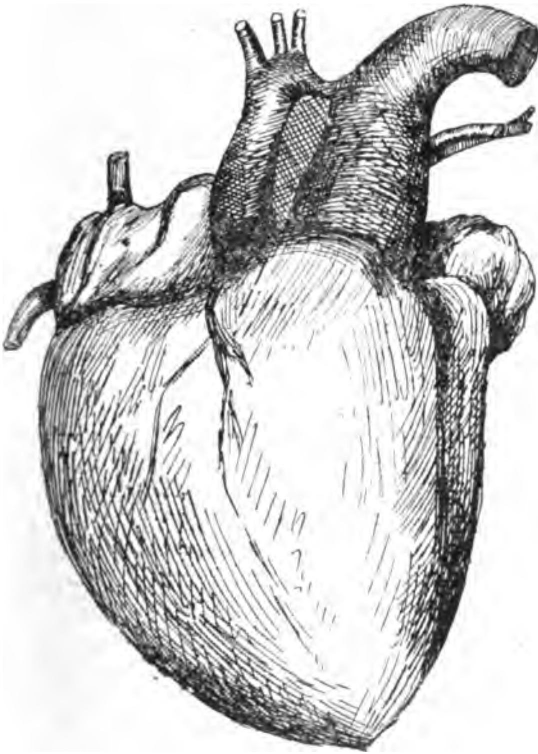


Fig. 3.

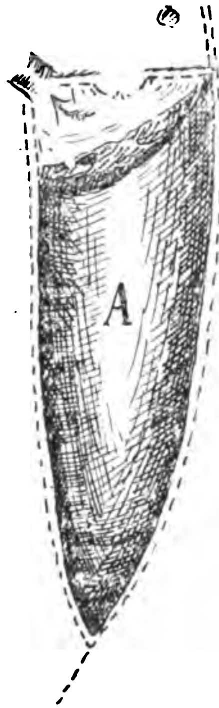


Fig. 4.

Le ventricule droit montrait une hypertrophie excentrique et concentrique en même temps, c'est-à-dire que la cavité et l'épaisseur de ses parois étaient très augmentées (paroi antérieure 11 mm.)

L'oreillette gauche était quelque peu atrophiée ; la droite légèrement hypertrophiée, le trou de Botal grand et ouvert, l'artère pulmonaire très dilatée, et l'aorte de calibre un peu réduit.

On remarquait, immédiatement après la sous-clavière gauche, un rétrécissement considérable qui se terminait dans l'artère

pulmonaire dilatée, presque au même niveau que l'origine des deux petites artères pulmonaires : mais ce qui sembla le plus surprenant, ce qui constitue le fait rare, exceptionnel et peut-être nouveau, dans ces anomalies de développement et de configuration, c'est que l'aorte aboutissait, en se rétrécissant, dans l'artère pulmonaire, laquelle se continuait, formant l'aorte descendante, comme on le voit dans la fig. 4.

Je m'abstiens de tout commentaire au sujet de cette anomalie si remarquable, et je préfère livrer le fait à la réflexion des lecteurs.

Je n'ai pas pu m'expliquer d'une manière satisfaisante pourquoi la cyanose était paroxystique.

SYNDROME PÉDONCULAIRE COMPLEXE,

PAR

M. GÉNÉVRIER,

Ancien interne des hôpitaux.

L'histoire du malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société (1) est assez complexe : elle est surtout intéressante par l'apparition successive de phénomènes d'ordre nerveux ; je ne retiendrai guère, de la longue observation de ce petit malade, que ce qui a trait à cette symptomatologie spéciale.

L'enfant A. C..., âgé de 5 ans 1/2, a des antécédents bacillaires ; son père est mort tuberculeux, un frère est mort d'un mal de Pott. Pas de présomptions de syphilis.

Elevé au sein, sans incidents, l'enfant fait sa première maladie sérieuse il y a un an environ : les oreillons ont pris en effet chez cet enfant une allure assez grave ; il en a souffert plusieurs jours, avec un état général inquiétant ; au décours de la maladie apparurent des abcès multiples, localisés à la région cervicale, puis disséminés dans les masses musculaires des bras, des mollets et des fesses. Cette complication fait amener l'enfant à l'hôpital ; il est reçu salle Bouchut (mars 1907), et quelques jours après son entrée il est présenté à la Société de Pédiatrie. Le mode de début des collections multiples et intra-musculaires que portait l'enfant, avait fait poser le diagnostic de polymyosite infectieuse. Mais bientôt les abcès furent assez nettement fluctuants pour être ponctionnés, et M. Armand-Delille reconnut qu'il s'agissait en réalité de gommes tuberculeuses multiples : à l'examen du pus il trouva un bacille de Koch, et il pratiqua une inoculation au cobaye qui fut positive.

(1) Société de Pédiatrie, 19 mai 1908.

L'enfant est envoyé à Berck (juin 1907).

Il est ramené aux Enfants le 27 janvier 1908 à la consultation de M. Broca. On avait prévenu la mère de l'aggravation de l'état du petit malade, et elle était allée le chercher ; la note qui lui avait été transmise portait le diagnostic posé par M. Ménard ; « l'œil même n'est pas malade ; mais les mouvements de l'œil sont paralysés. Cet accident est dû à une affection profonde cérébrale ».

A ce moment (27 janvier 1908) on note l'existence de gommes multiples, dont la plupart sont fistulisées ; au niveau des tibias et des métatarsiens, les trajets fistuleux conduisent à des surfaces osseuses dénudées. La suppuration est abondante : malgré ces lésions si nombreuses l'état général de l'enfant est peu compromis.

L'œil gauche est complètement dévié en strabisme externe ; les mouvements des globes oculaires sont impossibles en haut, en bas et en dedans ; mydriase très accentuée ; ptosis ; la pupille réagit à la lumière ; la pression n'est pas douloureuse.

On recherche les différents symptômes de la méningite : cette recherche est toute négative ; on note seulement de l'exagération des réflexes rotuliens.

L'examen pratiqué par M. Terrien aboutit à ce diagnostic : paralysie complète de la III[e] paire du côté droit ; papille un peu blanche ; pas d'œdème. Du côté gauche, début de paralysie de la III[e] paire.

L'existence d'une assez volumineuse tuméfaction de la région orbito-temporale gauche fait songer à une ostéite possible de la paroi orbitaire, qui pourrait être en cause dans la paralysie oculaire, par compression du moteur oculaire commun ; l'enfant est admis salle Archambault, et opéré *le 5 février* par M. Broca ; il trouve un point d'ostéite, avec amas fongueux assez important, mais avec intégrité complète de la partie profonde du frontal et aucune fongosité orbitaire. Suites opératoires très simples.

Le diagnostic reste celui de paralysie de la III[e] paire par compression au niveau de la région pédonculaire, sans doute par une gomme tuberculeuse. L'enfant est gardé à l'hôpital.

15 *avril*. — L'attention est attirée par l'apparition d'un tremblement du membre supérieur droit ; depuis quelques jours les infirmières avaient remarqué que l'enfant devenait maladroit pour manger et surtout pour boire. Ce tremblement qui n'existe guère quand le bras est au repos, s'exagère à l'occasion des mouvements volontaires ; les oscillations sont de fréquence et d'amplitude moyennes (3 ou 4 centimètres) ; en même temps on remarque une certaine raideur de tout le membre ; les doigts sont fixés en demi-flexion, et ne peuvent être étendus qu'avec difficulté.

Du côté du membre inférieur il y a de l'exagération des réflexes, de la raideur, mais pas de tremblement.

Le 22, apparaissent dans tout le côté droit du corps, et quelle que soit la position occupée par l'enfant, des mouvements spasmodiques, se renouvelant toutes les dix ou vingt secondes; chacune de ces petites crises se compose de trois ou quatre secousses, assez fortes pour ébranler tout le corps de l'enfant, qui d'ailleurs n'en manifeste aucune gêne ni douleur. A la face, ces mouvements sont marqués par une rapide déviation vers la droite de la commissure labiale, et par une occlusion momentanée de l'œil droit.

Le 27, on note : sans aggravation aucune de l'état général, les phénomènes spasmodiques s'exagèrent dans toute la partie droite du corps; au niveau des membres inférieurs, la contracture est devenue considérable ; le pied est en équin varus, et dans un tel état de contraction qu'il ne peut être ramené en position normale. La jambe est fléchie sur la cuisse, mais elle peut être ramenée en rectitude sans trop de difficulté. Réflexes très exagérés ; trépidation épileptoïde provoquée par la percussion du tendon d'Achille. Signe de Babinski.

Les secousses musculaires notées il y a quelques jours sont un peu plus accentuées.

Pendant le sommeil, incontinence des sphincters, ce qui ne se produisait pas il y a quelques semaines.

Du côté du membre inférieur gauche, commence à apparaître une légère contracture avec exagération des réflexes.

Aucun trouble intellectuel ni viscéral.

Une ponction lombaire donne facilement 5 centimètres cubes de liquide parfaitement clair; l'examen ne montre aucun élément figuré.

Le 5 *mai*, la contracture a complètement gagné le membre inférieur gauche. L'œil droit, pris à son tour, est en strabisme externe ; les mouvements oculaires, autres que ceux de latéralité externe, sont très limités. En même temps ptosis et mydriase.

Aujourd'hui *19 mai*, l'état de contracture des membres inférieurs est tel que la station debout se fait sur l'extrémité antérieure des deux pieds, fixés en varus équin, avec semi-flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin ; les membres supérieurs sont à peine contracturés, mais sont le siège de fréquentes et courtes secousses convulsives; ce tremblement existe avec une prédominance marquée au niveau du bras, et à l'occasion des mouvements volontaires. Il existe une notable asymétrie faciale.

L'examen du fond de l'œil montre une papille bien limitée, sans œdème ; pas de signes de compression intra-crânienne.

En plus d'une lésion siégeant à la base de l'encéphale, sur le trajet du moteur oculaire commun, nous avions pensé, lors de l'apparition des phénomènes spasmodiques, à une excitation de l'écorce cérébrale, due sans doute à une plaque de méningite. Le

syndrome de Weber et celui de de Benedikt comportent en effet l'existence, au moins au début, de phénomènes paralytiques qui n'ont jamais existé chez notre malade.

La bilatéralité des contractures, survenue depuis, nous obligerait, dans cette hypothèse, à admettre l'existence de deux lésions corticales symétriques, ce qui est bien improbable, étant donnée surtout l'évolution de la maladie qui s'est faite jusqu'ici sans apparition de symptômes méningés proprement dits.

Il nous paraît plus logique d'admettre l'existence d'une lésion de la région inter-pédonculaire, ayant intéressé successivement, dans son accroissement, le moteur oculaire commun du côté gauche, le faisceau pyramidal droit, le moteur oculaire commun du côté droit, et enfin le faisceau pyramidal gauche. Il s'agirait, en somme, d'un *syndrome pédonculaire complexe*.

Quelle peut être la lésion en cause? *A priori*, il s'agit d'une gomme tuberculeuse, puisque la nature bacillaire des gommes musculaires a été démontrée il y a un an. Nous avons toutefois essayé le traitement mercuriel, par injection quotidienne d'un demi-centigramme de biiodure. Et nous avons été fort surpris de constater, après quelques injections, des modifications très nettes dans l'aspect des fistules et des ulcérations cutanées, dont plusieurs se sont rapidement cicatrisées. Malheureusement l'apparition d'albumine dans les urines, après 10 jours de traitement, nous a obligé à interrompre celui-ci.

Depuis que l'enfant est à l'hôpital, nous n'avons pu obtenir, par ponction, qu'une seule fois du pus d'une gomme non encore fistulisée; le seul cobaye que nous ayons pu inoculer est mort huit jours après l'injection intra-péritonéale de 2 centimètres cubes environ de pus, et sans être tuberculisé. L'examen du pus sur lames n'a pas montré de bacilles.

Ne pourrait-on pas admettre, jusqu'à plus ample informé, que cet enfant, atteint de lésions tuberculeuses, comme l'a établi il y a un an l'examen de M. Armand-Delille, est en même temps un hérédo-syphilitique? Il s'agirait, dans ce cas, de lésions syphilo-tuberculeuses, analogues à celles sur lesquelles M. Sergent a rappelé récemment l'attention.

UN CAS D'ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE CONGÉNITALE

PAR

MM. ROGER VOISIN, et **P. HARVIER,**

chef de clinique adjoint. interne

à l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, le professeur HUTINEL, un cas d'épidermolyse bulleuse congénitale, qu'il nous a paru intéressant de présenter à la Société (1).

Blanche Becr., âgée de 5 ans, est actuellement traitée salle Parrot, lit n° 4, pour une hémoglobinurie d'origine rénale dont le début remonte au mois de juillet 1907.

Antécédents héréditaires. — Le père de l'enfant est syphilitique. La mère paraît bien portante. Après une première fausse couche, elle mit au monde à terme un enfant mort-né. Elle suivit alors un traitement mercuriel et eut successivement 5 autres enfants bien portants, ne présentant aucune lésion cutanée.

Antécédents personnels. — L'enfant, née à terme, pesait à la naissance 1 k. 750. Nourrie au sein, elle eut à 12 mois ses premières dents et commença à marcher à 18 mois. On trouve dans ses antécédents une diphtérie laryngée à 3 ans, et une rougeole non compliquée à 4 ans.

Il s'agit d'une enfant chétive, très pâle, très anémiée. Nous négligeons à dessein l'histoire et les symptômes de l'hémoglobinurie dont elle est atteinte, pour nous occuper seulement des lésions cutanées qu'elle présente. Signalons encore chez notre malade la présence du quelques stigmates d'hérédo-syphilis : déformation de la racine de nez et légère encoche médiane des incisives inférieures, sans lésions osseuses, ni cutanées spécifiques.

La dermopathie est exclusivement limitée à la face et à la région dorsale des mains.

1° A la face, on constate sur la région frontale de très nombreuses cicatrices, les plus volumineuses lenticulaires, les autres dépassant à peine le volume d'une tête d'épingle, circulaires, blanches, souples, légèrement déprimées. Sur le nez existent des cicatrices de même aspect : quelques-unes un peu plus étendues sont dirigées dans le sens longitudinal, longues de 7 à 8 millimètres, larges de 1 à 2 millimètres.

2° Sur la face dorsale des mains (la région palmaire est absolument indemne), on constate trois ordres de lésions : 1° des cicatrices blanches légèrement pigmentées, arrondies, ovalaires, ou irrégulières, disséminées, légèrement déprimées ; 2° des macules pigmentées, mais non déprimées, irrégulières ; 3° de nombreux éléments d'apparence pustuleuse de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces éléments sont les uns isolés, les autres (le plus

(1) Société de Pediatrie, 19 mai 1908.

grand nombre) agminés : sur la face dorsale des doigts en particulier, ils sont groupés en placards irréguliers, renfermant de 2 à 15 éléments. Chacun de ces éléments est constitué par une petite masse centrale, saillante, blanche, analogue à de la matière sébacée ; et la peau à sa périphérie est légèrement pigmentée. Ils se laissent détacher facilement par l'ongle : ce sont des kystes épidermiques.

Voici la distribution de ces lésions :

a) *Sur la main droite* : *poignet et face dorsale.* — Cicatrice rosée arrondie, des dimensions d'une pièce de vingt centimes à la face dorsale du poignet au niveau de la styloïde cubitale. Cicatrice blanche sur le bord externe de la paume. Plaques irrégulières pigmentées disséminées sur la peau de la région dorsale.

Doigts. — Les kystes épidermiques prédominent au niveau des deux dernières phalanges des doigts ; la plupart sont groupés en amas irréguliers, le pouce est presque indemne.

b) *Sur la main gauche :* 5 cicatrices disséminées et 6 petits kystes isolés, sur *la face dorsale.*

Doigts. — Sur le pouce, série de 7 kystes le long du bord inférieur de la rainure unguéale. Sur les autres doigts, ces kystes sont nombreux : on en compte de 15 à 20 sur chacun d'eux.

Il existe une hypertrichose légère, au niveau de la face dorsale des mains. Les ongles sont légèrement striés dans le sens longitudinal.

Le reste du tégument, tronc, abdomen, membres inférieurs, est intact.

Le *début* des lésions remonte au mois de juin 1907. L'enfant aurait eu alors une première poussée de bulles au niveau de la face et des mains qui, nous dit la mère, aurait duré 6 mois, et laissé les cicatrices que l'on voit sur la face. Les lésions actuelles ont apparu il y a 2 mois, spontanément, sans traumatisme, sans douleurs.

Un traumatisme local, tel qu'une chiquenaude sur le dos d'une main, ne détermine le développement d'aucune bulle.

Il est évident qu'il s'agit ici d'une dermatose congénitale qui rentre dans le cadre de l'épidermolyse bulleuse.

Nous retiendrons seulement de cette observation les points suivants : l'apparition de la lésion chez une hérédo-syphilitique, la présence exclusive de kystes épidermiques sur la face dorsale des mains et l'intégrité du reste du tégument, la multiplicité de ces kystes, qui d'ordinaire sont discrets et peu nombreux, l'existence de cicatrices et l'absence complète du rôle du traumatisme dans la production des lésions.

Ce cas appartient ainsi à la forme dystrophique de l'épidermolyse bulleuse (Thèse de Grandjean-Bayard, Paris, 1906), appelée encore par certains auteurs : pemphigus successif à kystes épidermiques.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Intolérance pour le lait et anaphylaxie chez les nourrissons. — Hutinel recherche (1) dans quelles conditions apparaît cette intolérance, en quoi elle consiste et comment elle peut s'expliquer.

Presque toujours parce que le lait a été pris en trop grande quantité. Il y a des enfants de huit mois à qui on en fait ingérer, chaque jour, de 1.500 à 1.800 grammes, et même davantage. Pendant un certain temps, ils ne paraissent pas souffrir de ce régime absurde ; puis, un beau jour, les digestions deviennent lentes, imparfaites et pénibles : alors les troubles digestifs ne tardent pas à apparaître et l'intolérance est proche.

L'excès n'est, d'ailleurs, que relatif chez beaucoup de sujets. Une quantité de lait qui serait tolérée et utilisée par un nourrisson robuste ne l'est pas toujours par un débile, ni surtout par un dyspeptique. Que l'excès soit absolu ou qu'il soit relatif, le résultat est le même : dans les deux cas, le lait introduit dans le tube digestif n'est pas utilisé en totalité ; il laisse dans l'intestin des déchets abondants, qui sont un milieu de culture tout préparé pour les agents d'infection : aussi, après une période de tolérance relative, dans laquelle les enfants semblent beaux et parfois même trop gros, voit-on les toxi-infections digestives faire leur apparition.

L'intolérance s'observe surtout chez les enfants alimentés avec le lait de vache. La raison en est simple : c'est surtout avec le lait de vache qu'on pratique, dans notre région, l'allaitement artificiel ; il n'est pas cher, on l'a sous la main toutes les fois que l'enfant crie, et on croit bien faire en ne le ménageant pas. Mais l'abus du lait de chèvre, du lait d'ânesse et même du lait de femme peut avoir les mêmes inconvénients. Le lait de la femme, moins riche en beurre et en caséine que le lait de la vache, est sans conteste l'aliment idéal du nourrisson ; l'abus qu'on en peut faire est donc moins dangereux, sans compter que les mamelles d'une femme ne sont pas des sources intarissables ; et pourtant, on voit souvent des enfants débiles, allaités par de trop opulentes nourrices, devenir dyspeptiques et intolérants aussi bien que ceux qui sont condamnés à sucer le biberon.

Le lait stérilisé, en raison aussi de sa digestibilité plus facile, est souvent donné en excès. Il est rare qu'il provoque de la diarrhée ; au contraire, il détermine plutôt de la constipation ; il semble donc bien assimilé par des enfants suralimentés jusqu'au jour où éclatent des accidents sérieux.

(1) Leçon clinique.

C'est toujours à la suite de troubles digestifs plus ou moins graves qu'on commence à s'apercevoir que le lait n'est plus digéré et qu'il ne profite plus à l'enfant. Les lésions du tube digestif et surtout les colites jouent donc un rôle important dans la genèse de cette intolérance.

Celle-ci s'observe surtout chez les très jeunes sujets ; mais, si elle est plus commune chez les nourrissons de quelques semaines ou de quelques mois, elle n'est pas rare non plus chez les sevrés ni même chez les enfants déjà grands. Voici comment elle débute dans les cas les plus communs : un nourrisson, trop copieusement allaité, commence par rejeter quelques gorgées après chaque tétée, phénomène banal et fort peu inquiétant ; puis il vomit, une demi-heure ou trois quarts d'heure après son repas, du lait coagulé, mélangé de mucosités. Bientôt les selles deviennent grumeleuses, mal liées, fétides ; ensuite elles prennent une teinte verte, deviennent plus liquides, plus fréquentes, plus abondantes, et la dyspepsie est constituée. Si on ne modifie pas le régime, l'enfant présente bientôt des troubles plus sérieux, et il peut arriver à ne plus digérer le lait.

S'agit-il d'un sevré ? C'est souvent un glouton qui absorbe une quantité excessive de lait de vache. Il la digère, du moins pendant un certain temps, et parfois son embonpoint est excessif ; pourtant il a souvent des renvois et des régurgitations ; son haleine n'est pas toujours pure, et sa langue est souvent blanche. Il est plutôt constipé que relâché ; mais les selles volumineuses et abondantes sont peu colorées et exhalent une odeur désagréable ; le ventre est gros, il y a de l'encombrement intestinal et souvent il faut recourir aux lavements ou aux purgatifs. Un jour, une indigestion se produit : la langue devient saburrale et l'haleine fétide ; il y a des vomissements et de la diarrhée. Les selles putrides et glaireuses sont parfois teintées de sang. Il y a de la fièvre, de l'abattement, on note l'apparition d'éruptions prurigineuses, et l'amaigrissement est rapide. On purge l'enfant, on le soumet à la diète hydrique et on lui donne des boissons féculentes ; l'amélioration ne se fait pas attendre. Dès qu'on redonne le lait, les malaises reparaissent. Souvent il arrive qu'en pareil cas on impose le régime lacté exclusif sous le prétexte « que le lait est l'aliment de l'enfant » ; alors les accidents s'aggravent et deviennent parfois inquiétants.

L'intolérance pour le lait, dans sa forme commune, peut se présenter, soit chez des enfants atteints de diarrhées, soit chez des constipés.

Chez les premiers, après des diarrhées plus ou moins graves, fébriles ou même cholériformes, l'alimentation lactée donne souvent de très médiocres résultats. Les enfants continuent à maigrir ; ils ont de la fièvre, et le ventre est ballonné. La langue est rouge et plus ou moins sèche, les chairs sont molles, la peau

semble flétrie et trop large pour les tissus qu'elle recouvre ; il y a de l'érythème aux fesses, et les extrémités sont parfois cyanosées. Les selles, liquides, blanchâtres ou brunâtres, toujours fétides, sont généralement glaireuses ; il semble que le lait se putréfie dans l'intestin au lieu d'y être digéré. Dans ces cas, il n'y a pas à hésiter : il faut changer le régime. Si on supprime résolument le lait et si on le remplace par des boissons féculentes, ou même, dans certains cas, par de la viande crue et pulpée, on obtient souvent une amélioration rapide.

L'intolérance chez les constipés est beaucoup plus fréquente. Elle fait, pour ainsi dire, partie du tableau clinique des colites. Il y a peu d'enfants atteints de colites muqueuses un peu sévères qui digèrent bien le lait. Quelques-uns refusent instinctivement de le prendre ; d'autres l'acceptent, mais n'en tirent pas plus de profit.

Pour faire cesser les accidents que causent ces colites il faut évacuer le contenu de l'intestin au moyen de purgatifs doux, puis prescrire la diète hydrique et la diète féculente.

Ces faits sont ceux qui se présentent chaque jour à l'observation ; ils appartiennent à la clinique courante ; mais Hutinel appelle l'attention sur quelques faits plus exceptionnels et moins connus, sur des accidents comparables à ceux des empoisonnements les plus graves, éclatant à la suite de l'ingestion d'une quantité de lait extrêmement minime.

Il observe des manifestations de ce genre chez quelques enfants atteints de ces colites graves qu'il a décrites autrefois sous le nom de *choléra sec*. Il lui est arrivé plusieurs fois de voir, chez ces sujets, lorsqu'ils avaient été améliorés par un traitement et par un régime sévères, des symptômes redoutables de toxi-infection se produire à la suite de l'ingestion d'une ou deux cuillerées de lait. Alors les yeux s'encavaient et se cerclaient de bistre ; le nez se pinçait, la face prenait un aspect blafard ou plombé, les extrémités se cyanosaient, et des éruptions érythémateuses ou urticariennes apparaissaient sur le visage, sur les bras, les jambes et les fesses. Le ventre se déprimait en bateau ; le gros intestin, contracté, formait une corde, les selles devenaient bientôt glaireuses ou sanglantes et souvent des accidents nerveux éclataient. Il rappelle le cas d'une belle fillette de huit ans qui a eu une entéro-colite grave et qui est devenue, de ce fait, absolument intolérante pour le lait. Un jour, la mère se risqua à lui donner une cuillerée à café de lait. Presque immédiatement après l'enfant vomit, et, dans la nuit, il y eut dix-sept selles glaireuses. Plus tard, l'enfant eut une fièvre typhoïde extrêmement longue et grave ; il fut impossible de lui faire tolérer le lait de vache ; mais elle put, heureusement, digérer le lait d'ânesse. De même il a vu une belle fille de onze mois, chez qui s'étaient produits des troubles digestifs quand on avait essayé de lui donner, vers neuf mois, du lait de vache

bouilli, en deux biberons de 150 grammes chacun. Après cet essai malheureux, l'enfant, nourrie exclusivement au sein, prospérait, quand elle fut quittée brusquement par sa nourrice. On lui donna une centaine de grammes de lait de vache. Presque immédiatement elle fut prise de vomissements, de diarrhée, d'abattement ; il conseilla de prendre tout de suite une autre nourrice, et les accidents disparurent.

Des faits pareils ont été observés par d'autres médecins.

Dans ces cas, que le lait soit cru, qu'il soit bouilli ou stérilisé, peu importe ; il n'est pas mieux toléré d'une façon que de l'autre ; mais si on donne séparément, soit de la crème, soit du sucre de lait, soit de la caséine, les accidents d'intolérance ne se manifestent pas. Il en est de même avec le petit lait ; pourtant (Meyer), si on le donne peu de temps avant ou peu de temps après une tétée, les phénomènes d'intoxication apparaissent.

Le babeurre est souvent bien digéré, alors que le lait de vache ne l'est pas ; mais il arrive fréquemment que les enfants présentent une élévation notable de la température le lendemain du jour où on a commencé à l'administrer.

Si on remplace le lait de vache par un autre lait, lait d'ânesse ou même lait de chèvre, la tolérance peut être obtenue. Souvent on élève assez facilement avec du lait d'ânesse des nourrissons qu'empoisonnait le lait de vache. Il est plus rare qu'on obtienne avec le lait de chèvre des résultats aussi satisfaisants. On peut dire, d'une façon générale, que l'enfant qui est intolérant pour une espèce de lait, le devient facilement pour les autres, surtout pour celles qui s'en rapprochent le plus par leur composition chimique.

Il faut, dans la plupart des cas, faire une exception pour le lait de femme, qui est la ressource suprême et presque toujours l'aliment idéal des enfants qui ne digèrent plus les autres laits ; pourtant, il y a des sujets absolument intolérants pour le lait de femme, et même pour le lait de leur mère.

Cette intolérance paradoxale ne semble pas être souvent congénitale ; presque toujours, elle est acquise et ne se manifeste qu'un certain temps après la naissance. Beaucoup de médecins en ont observé des exemples.

Budin en a cité un. Bar en a rapporté un autre, fort intéressant. Un bel enfant de 4.030 grammes, né de parents bien portants, est mis au sein. Cinq jours après, la mère a des crevasses qui rendent l'allaitement pénible et insuffisant. On y supplée en donnant du lait maternisé, concurremment avec le lait maternel. Bientôt on remarque qu'après chaque tétée l'enfant devient très pâle et que les évacuations sont d'un vert foncé ; on y trouve même un peu de sang. On lui donne alors du lait d'ânesse, pendant une semaine ; puis, les gerçures étant guéries, on lui laisse reprendre les deux seins. Le dix-septième jour, l'enfant vomit ;

il grossit cependant d'une façon presque régulière ; mais, le trentième jour, il maigrit tout à coup, et on est frappé de la pâleur, de la lividité qu'il présente pendant une demi-heure ou une heure après les tétées. On diminue la quantité de lait, on fait des lavages intestinaux, on donne de la pepsine, on varie le nombre des tétées ; l'enfant va de plus en plus mal. On prend alors une première nourrice : résultat déplorable. On en prend une seconde, sans plus de succès, et bientôt il faut suspendre l'allaitement au sein. Hutinel voit l'enfant en consultation, avec Budin et Bar, et partage leurs inquiétudes. Cependant l'enfant, nourri avec le lait d'ânesse, se remonte peu à peu et, un mois après, il semble hors de danger. L'augmentation de poids étant trop faible, on donne du lait stérilisé et, en vingt-sept jours, on gagne plus d'un kilogramme.

A ce moment on essaie de remettre l'enfant au sein d'une nourrice ; il a alors cent trente-six jours. Le poids baisse immédiatement, et l'enfant pâlit. On poursuit l'expérience pendant treize jours, mais il faut s'arrêter parce que le visage redevient livide. On reprend alors le lait d'ânesse d'abord, puis le lait de vache, et le nourrisson se remet à prospérer.

Une dame, fort bien portante, avait mis au monde un bel enfant ; elle l'allaitait elle-même, et elle mettait son orgueil à avoir un superbe nourrisson. Elle mangeait autant qu'elle pouvait pour augmenter la quantité de son lait, et elle prolongeait le plus possible les tétées. Le résultat était trop beau. L'enfant augmentait de 50 grammes à 60 grammes par jour. Un beau matin il prend moins de lait et il rejette sa tétée. Sa moyenne d'augmentation allait être moins belle ! On lui redonne le sein, il vomit encore ; bientôt il a de la diarrhée, le poids baisse et la mine s'altère. On dit à la mère que son lait ne convient pas à l'enfant et on choisit une superbe nourrice. Peine perdue ; l'enfant vomit tout, la diarrhée persiste et l'état s'aggrave. Une autre nourrice n'a pas plus de succès. On donne alors du lait de vache. La tolérance pour ce nouvel aliment, qu'on fait d'ailleurs prendre avec excès, est passagère ; bientôt il faut y renoncer. Le lait de chèvre, le lait d'ânesse, le képhir sont successivement essayés sans profit. L'enfant, qui avait été très beau, n'est plus qu'un squelette. Que faire ?

Un accoucheur conseille de remplacer momentanément le lait par du bouillon de poulet, comme on l'avait vu pratiquer par Tarnier. Le bouillon n'est pas vomi ; mais, le lendemain, un autre consultant, estimant qu'on ne peut pas logiquement nourrir de cette façon un enfant de six semaines, conseille d'essayer d'une nouvelle nourrice. Essai aussi désastreux que les précédents.

Hutinel le met pendant douze heures à la diète hydrique et prescrit des injections sous-cutanées de sérum, puis donne du

bouillon de poulet dégraissé, ensuite du babeurre, plus tard, du kéfir de lait d'ânesse, et tente, après une quinzaine de jours, de donner un peu de lait de femme. La tolérance semble rétablie ; mais on laisse bientôt prendre une quantité de lait excessive, et les vomissements reparaissent. Il faut revenir à l'eau et au babeurre. Cette fois on est prudent, et l'alimentation peut être reprise progressivement.

Ce n'est pas seulement pour le lait que de pareilles intolérances se manifestent. On voit assez souvent des enfants que les œufs empoisonnent ; d'autres ne supportent pas le bouillon, d'autres la viande de mouton, etc. Et ce n'est pas une particularité propre à l'enfance ; on retrouve ces idiosyncrasies chez l'adulte. Alors ce sont surtout les mollusques et les poissons qui peuvent faire apparaître des accidents sérieux ; mais ici on peut, avec une grande apparence de raison, invoquer des influences psychiques qui sont bien peu probables quand il s'agit d'un nourrisson.

Pour expliquer ces accidents on a invoqué surtout des modifications de la flore microbienne, des altérations des ferments digestifs, des combinaisons formées par certains aliments avec d'autres substances, et aboutissant à la création de produits toxiques, le passage dans le sang de l'enfant d'albumines étrangères, etc. Or, les travaux de Ch. Richet paraissent susceptibles d'éclairer un peu la pathogénie de ces intolérances.

Il a montré que certains poisons, au lieu de diminuer la sensibilité de l'organisme à leur action, l'augmentent d'une façon remarquable, et il a donné à ce phénomène le nom d'*anaphylaxie*, qui signifie le contraire de la protection. On injecte à un chien une certaine quantité d'une substance toxique provenant des tentacules de l'actinie ; ce chien devient malade, mais il guérit si la dose n'est pas trop forte ; un mois après, on lui introduit, sous la peau, une nouvelle dose du même poison, vingt fois plus faible que la première. L'animal, qui était complètement rétabli, présente bientôt des signes d'intoxication extrêmement graves et souvent il meurt. Loin d'être immunisé, il a donc été *anaphylactisé* par le poison.

On a réalisé des phénomènes d'anaphylaxie avec une foule de substances, mais surtout avec des matières albuminoïdes et des colloïdes.

Les sérums, les albumines végétales et animales ont été tour à tour utilisés : sérum de cheval injecté au lapin ou au cobaye, sérums de bœuf, de mouton, de chien, de chat, injectés au cobaye, albumine d'œuf chez le lapin ; albumine d'œuf, hémoglobine, peptones, albumines végétales, lait, chez le cobaye ; extraits microbiens, levures, actino-toxine, métylo-toxine tuberculine, toxine tétanique et surtout toxine diphtérique.

On a vu que les accidents causés par ces substances s'accompagnaient parfois de l'apparition de précipitines dans le sérum

sanguin ; mais anaphylaxie et formation de précipitines ne peuvent pas être identifiées. Il y a là deux processus parallèles, mais distincts.

La substance anaphylactisante peut être injectée dans les veines, dans le cœur, sous la peau, dans le péritoine et même dans l'intestin. Ce dernier point nous intéresse tout particulièrement.

Des cobayes nourris de sérum de cheval ou de viande de cheval crue deviennent hypersensibles à une injection intra-péritonéale de sérum de cheval. Cette hypersensibilité ne se produit pas si la viande est cuite. Elle se produit de même avec la viande de bœuf crue, pour le sérum de bœuf.

Pour anaphylactiser un animal, il n'est pas nécessaire que la dose de substance injectée soit considérable ; il semble même que de faibles quantités exercent une action sensibilisatrice plus efficace que des doses massives. Mais le phénomène ne se manifeste qu'après une période d'incubation, dont la durée varie de dix à vingt jours dans la plupart des cas. Si on fait la deuxième injection avant la fin de cette période, on ne constate aucun effet particulier.

La durée de la phase d'anaphylaxie est également variable suivant les animaux et suivant les substances. Chez les cobayes à qui on a injecté du sérum de cheval, elle dure quelques mois, et elle peut dépasser une année ; on l'a constatée après quatre cent quatre-vingts jours. Chez l'homme, elle peut dépasser trois ans et attendre sept ans pour le même sérum.

Les accidents qui se produisent au moment de la deuxième injection sont variables ; ce sont parfois des accidents locaux tels que rougeur, tuméfaction ou œdème ; ce sont surtout des accidents généraux qui témoignent presque toujours de la souffrance des centres nerveux : dyspnée, agitation, tachycardie, vomissements, diarrhée, tendance au collapsus, etc. Et il n'y a aucun rapport à établir entre la gravité de ces accidents et la quantité de substance injectée.

Après la seconde injection l'animal peut succomber en quelques minutes ou en quelques heures ; il peut résister et guérir, comme il peut vivre un temps plus ou moins long et mourir plus tard cachectique.

Les accidents locaux se manifestent surtout à la suite des injections sous-cutanées ; les phénomènes généraux après les injections intra-péritonéales, veineuses, cardiaques ou intra-cérébrales. Ils apparaissent presque immédiatement ou peu d'heures après, et la dose nécessaire pour causer des accidents mortels est quelquefois très faible.

On admet généralement la spécificité de ces réactions ; pourtant cette spécificité n'est pas absolue quand il s'agit de substances très voisines, comme les laits de différents animaux. L'anaphy-

laxie ne se produit d'ailleurs pas chez tous les sujets, à moins que l'injection ne soit faite dans le cerveau.

Voilà donc des faits curieux. Ils se rapprochent de ceux que nous a révélés l'étude de certaines infections et en particulier celle de la tuberculose expérimentale. Quand on injecte à un cobaye, rendu tuberculeux par une inoculation antérieure, une dose minime de bacilles tuberculeux morts ou vivants ou même de tuberculine, il succombe en quelques heures (CARNOT, BAIL, etc).

Dans certaines infections on voit se produire, à côté des phénomènes d'*immunisation* ou de *prophylaxie* qui ont été particulièrement étudiés et dont on a fait des applications fécondes à la thérapeutique, des phénomènes de *sensibilisation* ou d'*anaphylaxie* qui marchent parallèlement, mais d'un pas inégal ; et ce point, sur lequel je ne peux pas m'étendre aujourd'hui, aura en hygiène des applications utiles.

En clinique, on note parfois des faits analogues. Quand un choréique traité par la liqueur de BOUDIN devient intolérant, il suffit parfois d'une dose très faible d'arsenic pour faire reparaître les accidents ; mais il ne faudrait pas trop forcer les analogies, car toutes les intolérances pour les substances toxiques ne peuvent pas être expliquées par l'anaphylaxie.

C'est, au contraire, l'anaphylaxie, qui, seule, paraît capable d'expliquer pourquoi certains enfants sont empoisonnés par une dose minime d'un liquide aussi innocent que le lait. Mais alors, quelle est, dans le lait, la substance anaphylactisante ? Est-ce l'albumine étrangère d'une vache, d'une chèvre ou d'une ânesse, qui, en pénétrant dans l'économie de l'enfant, le sensibilise ?

Un fait subsiste, que ne peut nier aucun médecin d'enfants : c'est que, en cas d'intolérance pour le lait ou pour un autre aliment, la première chose à faire, c'est de changer l'aliment.

Chaque jour, en présence d'une entérite ou d'une entéro-colite on commence par évacuer le contenu de l'intestin et par prescrire la diète hydrique, de façon à tarir la source du poison qui se forme dans l'intestin ; puis, chez le nouveau-né nourri au biberon, on conseille le lait de femme, ou bien, chez le nourrisson intolérant pour le lait d'une nourrice, le lait de vache. Souvent aussi, on a recours au biberon, au képhir, au bouillon de légumes, etc.

Chez les enfants plus grands et constipés on ne permettra que les féculents ; on ne revient au lait qu'avec prudence, en commençant par l'incorporer à des aliments farineux.

Quand la diarrhée prédomine, si les féculents ne réussissent pas, on a recours à la viande crue, suivant la méthode de TROUSSEAU. Ce ne sont là, bien entendu, que des indications générales ; mais ces indications paraissent maintenant éclairées et justifiées dans une certaine mesure par les recherches expérimentales que confirme l'observation clinique.

Kernig's sign in infancy a study of two thousand of cases (*Le signe de Kernig chez les enfants. Etude de deux mille cas*). — JOHN LOVETT MORSE (1) a recherché le signe de Kernig chez deux mille enfants au-dessous de deux ans qui ont passé par ses mains pendant ces cinq dernières années. De ce nombre 507 étaient en parfaite santé et aucun d'eux n'a présenté de Kernig. Les autres étaient atteints des affections les plus diverses qui se présentent au hasard de la clinique.

De cette étude il ressort que le signe de Kernig ne se trouve presque jamais dans l'enfance en l'état de santé ou de maladie en dehors de la méningite. On le trouve si rarement dans les autres maladies de cet âge que sa présence dans une affection aiguë justifie autant qu'un symptôme peut le faire, le diagnostic de méningite. Il ne se montre pas, il est vrai ; dans certains cas, et dans d'autres on ne le trouve que par intermittences. Il se montre avec une égale fréquence à toutes les périodes de la maladie. Il n'a aucun rapport apparent avec le degré de tension intracranienne. Il existe plus souvent quand le réflexe du genou est exagéré que quand il est diminué. Il n'a aucune valeur pour différencier une méningite tuberculeuse d'une méningite cérébrospinale.

Un nouveau signe d'appendicite (2). — CARLETON CHASE (2). — Le malade est couché sur un plan résistant. Les genoux sont fléchis ; deux coussins sont placés sous la tête et les épaules, de façon à éviter autant que possible la tension des muscles de la paroi abdominale. Le médecin se tient à la gauche du malade, regardant les pieds. La surface palmaire des doigts de la main droite est placée au-dessus de la région inguinale gauche du malade, et les doigts de la main gauche viennent renforcer ceux de la main droite. Une pression continue et assez forte est alors exercée sur le trajet qui va de l'arcade crurale au rebord costal gauche. On cherche ainsi à comprimer le côlon descendant et à exprimer son contenu gazeux dans le transverse, et de là dans le côlon ascendant. La pression étant alors maintenue avec les doigts de la main gauche, la main droite va s'appliquer sur la partie supérieure du côlon descendant ou sur le côlon transverse, et appuyer rapidement et fortement.

Les gaz comprimés franchiront le côlon transverse et le côlon ascendant, ils arriveront dans le cæcum qu'ils distendront en produisant une douleur aiguë typique dans la fosse iliaque droite, s'il existe une inflammation du cæcum ou de l'appendice.

Les maladies de l'intestin grêle, de l'estomac, de la vésicule biliaire, du rein droit, de l'uretère, de la vessie, de l'ovaire, de

(1) *Archives of Pediatrics*, mars 1908.
(2) The Journal of American medical Association, 22 février 1908.

la trompe, peuvent causer de la douleur au point de Mac Burney ; mais l'auteur n'a jamais vu, dans ces cas, de douleur à la suite de la distension du cæcum.

Le signe a une valeur particulière lorsque la rigidité et la sensibilité de la paroi du côté droit rendent la palpation directe pénible ou impossible.

Méningite tuberculeuse aiguë de la base. — M. Leuret a présenté à la Société de médecine de Bordeaux (1) l'observation d'une enfant de dix-huit mois, décédée le matin, au pavillon d'isolement.

Il s'agit d'une fillette magnifique, d'un état général parfait jusqu'à ces derniers temps, nourrie au sein par sa mère jusqu'à douze mois : l'enfant avait eu une broncho-pneumonie aiguë sans suite, à l'âge de cinq mois.

La fillette avait, depuis un mois environ, une coqueluche tout à fait normale sans complications : rien à noter dans les antécédents héréditaires de cette enfant, dont le père, la mère, et la sœur aînée, également atteinte de coqueluche, sont de bonne santé. Pas de signes d'hérédo-syphilis en particulier.

Le 9 février, alors que tout allait normalement (l'enfant suivait depuis quinze jours le traitement de sa coqueluche par l'air comprimé), l'enfant fut prise, samedi 8 février, à une heure de l'après-midi, de convulsions généralisées. Elle n'a pas repris depuis ce moment sa connaissance. Le 9 au matin quand nous voyons l'enfant, elle est étendue dans son lit, les yeux grands ouverts et un peu déviés vers la droite, ainsi que sa tête ; son visage est calme, et son embonpoint paraît conservé. Mais il est facile de se rendre compte que l'enfant est dans un état de semi-coma, s'occupant peu de ce qui se passe autour d'elle. Pourtant on peut arriver à attirer son attention en promenant devant ses yeux un objet brillant qu'elle peut suivre dans tous les sens.

La pupille réagit normalement.

Pas de vomissements, ni constipation.

Pas de troubles vaso-moteurs appréciables.

Pas de paralysies, ni de troubles des réflexes.

Pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig.

Mais l'enfant présente une irrégularité du pouls des plus manifestes : irrégularités des pulsations qui sont rapides, avec des temps d'arrêt où le pouls devient imperceptible. La température est de 40°6.

En présence de cet état, le diagnostic était hésitant entre une hémorragie méningée et une méningite aiguë de la base, d'origine tuberculeuse.

Je dois avouer que je penchais plutôt vers l'idée d'une hémorragie méningée ; car si je connaissais les cas de méningites aiguës

(1) Séance du 1er février 1908.

du nourrisson de nature tuberculeuse, presque sans signe, décrite par Leraitre, en 1898, il faut bien savoir que ce sont des raretés, et que ce début apoplectiforme des accidents appartient plutôt, au cours de la coqueluche, aux hémorragies qui favorisent et la dyscrasie sanguine et l'hypertension, que produisent les quintes. Je pratiquai la ponction lombaire.

Je ne pus retirer que deux ou trois gouttes de liquide, tant était faible la tension du liquide céphalo-rachidien : ce qui me fit encore penser davantage qu'il s'agissait d'une hémorragie méningée, sachant combien est fréquente l'hypertension dans la méningite tuberculeuse.

Or, l'examen du liquide retiré *sans centrifugation* m'a montré qu'il existait une lymphocytose intense, formule leucocytaire, répondant, à n'en pas douter, à une méningite tuberculeuse.

Pas d'hématies dans ce liquide.

L'enfant vécut le 9 dans le même état et mourut le 10 au matin, dans une crise convulsive.

La maladie avait duré en tout quarante-huit heures.

Nous sommes donc en présence d'une méningite de la base, probablement tuherculeuse, évoluant d'une façon foudroyante, après un début apoplectiforme, avec le minimum de signes, comme on en voit quelquefois évoluer, *en pleine santé*, chez des nourrissons ayant conservé leur embonpoint, et sans prodromes.

Les pseudo-bacilles acido-résistants. — A. Philibert (1). — D'abord employé pour désigner une réaction colorante histo-chimique commune au bacille tuberculeux et à quelques bacilles trouvés dans le beurre, le lait et sur les céréales, le terme *acido-résistant* a été étendu ensuite à tout microbe qui présentait, après coloration par le Ziehl, un certain degré de résistance à la décoloration par les acides. Ainsi est né ce groupe disparate des bacilles acido-résistants, parmi lesquels il faut distinguer :

a) Les *bacilles essentiellement acido-résistants*, qui résistent très énergiquement à la décoloration par les acides et sont de plus *alcoolo*-résistants. Ce groupe est constitué : 1° par le bacille tuberculeux (humain, bovin, aviaire, piscuaire) ; 2° par les bacilles du lait, du beurre, des céréales, qui constituent le groupe des bacilles tuberculoïdes, dont la parenté avec le bacille de Koch est indéniable.

b) Les *spseudo-bacilles acido-résistants* (bacilles du smegma, des matières sébacées, du cérumen, de la bouche, des gangrènes pulmonaires, des dilatations bronchiques, etc.), qui sont décolorés par des acides forts, et *toujours par l'alcool.*

Donc, pour faire le diagnostic de bacille tuberculeux vrai, il faut recourir à la technique rigoureuse de Ziehl Nielsen telle qu'elle a été primitivement employée.

(1) Th. de Paris, 1908.

D'après M. PHILIBERT, la propriété acido-résistante n'est due ni à la graisse, ni aux acides gras, ni à la cholestérine qui entrent dans la composition du bacille. Son essence nous échappe.

Formes cliniques de la fièvre typhoïde chez les enfants (1). — E. LESNÉ considère que la fièvre typhoïde est d'autant plus différente du type classique observé chez l'adulte que le sujet est plus jeune.

Il a considéré successivement :

I. La fièvre typhoïde du nourrisson ;

II. Celle des petits enfants ;

III. Celle des grands enfants.

I. La *fièvre typhoïde du nourrisson* est rare ; il faut en isoler la *fièvre typhoïde du nouveau-né*.

Une femme enceinte, atteinte de fièvre typhoïde, avorte ou accouche de façon prématurée. Si le fœtus est vivant, tantôt il est malade, tantôt il est sain.

S'il est malade, il va réagir comme les nouveau-nés réagissent à toute septicémie, c'est-à-dire présenter des hémorragies généralisées ; il mourra rapidement. Ou bien il naîtra débile et sera souvent emporté par une autre infection.

La fièvre typhoïde du nourrisson est rare, et l'*étiologie* en est intéressante. Il ne semble pas, d'après l'auteur, que le lait maternel puisse être le vecteur du bacille d'Eberth ; mais la porte d'entrée doit plutôt être recherchée dans le contact des mains ou du linge souillés par les déjections typhiques, ou encore, si l'enfant est élevé au biberon, c'est que le lait aura été additionné d'eau contenant le bacille d'Eberth.

Le diagnostic de la fièvre typhoïde est très difficile à cet âge, car les signes fonctionnels font défaut ou sont peu nets.

Ainsi il n'y a pas d'épistaxis, les taches rosées sont fréquemment absentes, et la diarrhée, phénomène si banal, est le plus souvent verte.

MÉRY reconnaît trois formes cliniques :

a) *Dans la forme d'infection généralisée*, on a une fièvre continue ou irrégulière ; la rate est grosse, les taches rosées sont inconstantes, le petit malade est dans l'abattement et la torpeur, la diarrhée est jaune et fétide.

b) *Dans la forme pseudo-méningitique*, l'enfant présente alors soit de la somnolence, soit de l'excitation. C'est généralement le diagnostic de méningite que l'on pose, à cause de la raideur de la nuque, du strabisme, et l'enfant meurt toujours dans le collapsus, en une dizaine de jours. Le docteur LESNÉ trace à ce propos les tableaux cliniques de ces deux affections.

c) *Dans la forme gastro-intestinale*, on pose le diagnostic de gastro-entérite à cause de la fièvre, de la diarrhée et du météo-

(1) *La Clinique*, 15 mai 1908.

risme. Mais le régime n'améliore pas les enfants ; la température persiste aux environs de 39° ; la splénomégalie est constante ; les taches rosées sont fréquentes.

Cette forme est moins grave que les précédentes ; l'enfant peut guérir (Nobécourt et Bertherand). La mort survient malgré tout quelquefois.

II. — La fièvre typhoïde de l'enfant âgé de 2 à 8 ans revêt des types variables : tantôt, en effet, l'enfant réagit comme un nourrisson, tantôt comme un enfant plus âgé.

III. — Le tableau de la fièvre typhoïde de l'enfant de 8 à 12 ans se rapproche du type adulte, avec pourtant quelques différences importantes :

Le début est brusque chez l'enfant ; la période des oscillations ascendantes manque habituellement.

C'est le début de l'embarras gastrique fébrile, avec céphalalgie et vomissements.

Un début fréquent est le début par phénomènes appendiculaires. Il a été bien étudié par Moizard et donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic.

La période d'état est caractérisée particulièrement par la *fièvre*, qui oscille aux environs de 39° à 40°. Mais cette hyperthermie n'est pas accompagnée, comme chez l'adulte, de *tuphos*, de céphalalgie, d'insomnie et des autres phénomènes nerveux. L'enfant, en général, ne souffre pas et conserve toute sa lucidité. Le *pouls* est à 130 ou 140 ; mais, jusqu'à l'âge de 10 ans, *il n'est jamais dicrote*. *L'épistaxis* manque dans la moitié des cas. Les phénomènes digestifs ne sont pas calqués sur ceux de l'adulte : ainsi il y a de la *constipation* plutôt que de la diarrhée. Il n'y a pas de *météorisme*, pas de *gargouillement* dans la *fosse iliaque*, et la *palpation* de cette région n'est pas douloureuse.

La *langue* est trémutante ; on y voit plus de rouge que de blanc. Elle est parfois même desquamée comme dans la scarlatine ; elle n'est pas étalée comme dans l'embarras gastrique, mais elle est pointue.

La *rate* est toujours grosse et cette splénomégalie se trouve par la palpation plus que par la percussion ; cette investigation est souvent douloureuse.

Les *taches rosées* sont presque constantes. Elles peuvent être très abondantes ; on les décèle sur l'abdomen, sur le cou, le thorax et la face, et même sur les membres : c'est la *forme exanthématique* de Weill.

La *bronchite*, comme chez l'adulte, est de règle ; elle est souvent très marquée et occupe la base ou le sommet.

Les *urines* sont rares et légèrement albumineuses, riches en urates et en indican.

Période de déclin. — Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, la *défervescence* chez l'enfant est souvent brusque. Chez

l'adulte il y avait lysis ; chez l'enfant il y a crises : crise sudorale ; les sudamina sont très abondantes et parfois suivies d'une desquamation assez intense, furfuracée, qui peut simuler celle de la scarlatine, n'en était le siège différent (cette desquamation n'atteint pas les extrémités).

La PÉRIODE DE CONVALESCENCE est moins longue que chez l'adulte ; l'enfant est très amaigri au début de cette période.

Quant à la DURÉE de la maladie, elle est de deux ou trois semaines, en général courte par conséquent.

Les RECHUTES, rares chez l'adulte, ne le sont pas chez l'enfant, et elles revêtent toujours des caractères identiques à elles-mêmes. Elles sont le plus souvent sans gravité, et il peut y avoir deux rechutes successives ayant le même aspect.

FORMES CLINIQUES. — Très nombreuses, les plus intéressantes sont les *formes légères* (5 sur 13, d'après les observations de l'auteur).

La fièvre typhoïde peut revêtir ce caractère de bénignité de deux façons :

Ou bien la température ne monte jamais au delà de 38°5 ou 39° ;

Ou bien la durée de la fièvre typhoïde est raccourcie, et ne dépasse pas douze, treize ou quatorze jours.

C'est ce qui explique la fréquence du typhus ambulatorius, des fièvres dites muqueuses, des embarras gastriques. L'enfant devient ainsi un agent de dissémination de la fièvre typhoïde.

Mais il existe des formes *graves*, selon la durée de la maladie ou les accidents nerveux qu'elle provoque (la forme ataxo-adynamique comparable à celle de l'adulte n'est pas exceptionnelle), ou des complications qui sont moins fréquentes chez les enfants que chez les adultes.

Les *infections bucco-pharyngées*, stomatites, angines ulcéreuses ou membraneuses, muguet, sont fréquentes.

Les *perforations intestinales* sont exceptionnelles, ce qui s'explique par ce fait que les plaques de Peyer restent molles chez l'enfant, et aussi que la fièvre thyphoïde a une évolution plus rapide. On trouve cette complication dans 1,7 à 2 0/0 des cas.

Par contre, les hémorragies intestinales sont aussi fréquentes chez l'enfant qu'elles le sont chez l'adulte, 2 à 10 0/0 des cas. Elles sont de deux sortes :

Les unes, *précoces*, à la fin du premier septénaire ;

Les autres, plus *tardives*, à la fin du deuxième septénaire.

Elles reconnaissent la même pathogénie que chez l'adulte et se caractérisent par la même chute de température. Il faut ajouter que, chez l'enfant, on rencontre souvent le type de l'hémorragie bienfaisante de TROUSSEAU, la température ne remontant pas à la suite d'une hémorragie de la fin du deuxième septénaire.

L'*appendicite* est une complication relativement fréquente chez

l'enfant ; elle est d'un diagnostic souvent délicat et peut se présenter au début ou à la fin de la maladie.

Les complications hépatiques sont rares.

L'*appareil circulatoire* est plus souvent atteint qu'on ne le croyait jadis.

Moizard et son élève Bacaloglu ont insisté sur les *troubles du rythme cardiaque*, faiblesse des bruits cardiaques, tachycardie, embryocardie, tendance au collapsus, qui doivent faire *proscrire le bain froid.* La myocardie est rare.

Les artérites ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant.

Comme il a été dit plus haut, assez souvent, chez le typhique, on note un *syndrome méningé* : signe de Kernig, raideur de la nuque, etc. En présence de ce syndrome, on pratique la ponction lombaire, mais tantôt on trouve du liquide clair, tantôt du liquide purulent. On y décèle quelquefois le bacille d'Eberth ou bien le liquide est stérile.

Diagnostiquer cliniquement la nature de cette réaction méningée est impossible, et seule la *ponction lombaire* permet de dire si on a affaire à une véritable méningite ou à du simple méningisme (méningite séreuse de quelques auteurs).

Chez l'enfant, l'*amnésie* est fréquente. Plus rare est l'*aphasie transitoire* signalée par Landouzy, qui ne s'accompagne pas d'hémiplégie et dure huit à dix jours. Enfin, la *vésanie*, temporaire, il est vrai, a été signalée.

Les *complications articulaires* sont rares.

Les *complications osseuses* sont plus fréquentes. Déhu, dans sa thèse, en reconnaît quatre formes :

α) *Une forme bénigne*, avec des douleurs osseuses juxta-épiphysaires, dues à ce qu'il grandit très rapidement pendant sa fièvre thyphoïde.

β) *Une forme aiguë suppurée.* — C'est la périostite ou l'ostéomyélite typhique.

γ) *Une forme chronique et non suppurée*, variété rare, mais très intéressante, car si on n'a pas assisté à l'évolution de cette complication, on pense à l'hérédo-syphilis. Cette variété de périostose se caractérise par des douleurs nocturnes et des nodosités qui apparaissent sur la crête du tibia. C'est une complication de convalescence.

δ) *Une forme chronique suppurée*, rappelant l'abcès froid tuberculeux (Chantemesse et Widal). Cette ostéite localisée siège de préférence sur la face interne du tibia, au cubitus, aux côtes ou même aux vertèbres. Ces abcès osseux contiennent du bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Les *complications de l'appareil respiratoire* sont fréquentes.

On a vu que, parfois, la fièvre typhoïde débutait par un accès de *laryngite striduleuse*.

La *bronchite*, symptôme plutôt que complication, est aussi

fréquente que chez l'adulte. Elle peut être très intense.

Les *congestions pulmonaires* sont plus intéressantes. Elles *siègent en effet très souvent au sommet*, et si la fièvre typhoïde n'est pas évidente, on est tenté de poser le diagnostic de tuberculose aiguë. Le diagnostic est d'autant plus difficile que la coexistence des deux affections est loin d'être exceptionnelle. Une tuberculose latente peut être réveillée par une typhoïde.

La *pneumonie* survient souvent au début de l'affection et le *pneumotyphus* peut se manifester avec toutes les modalités qu'il revêt chez l'adulte.

La broncho-pneumonie peut apparaître à la période d'état ; les pleurésies sont rares.

Les *complications cutanées et sous-cutanées* sont, chez les enfants, très fréquentes :

C'est d'abord l'*œdème*, qui survient sans cause apparente, indépendamment de toute albuminurie, tantôt localisé au scrotum et aux malléoles, tantôt généralisé. On admet à l'heure actuelle qu'il est dû à la rétention chlorurée.

Puis les *érythèmes infectieux*, rares ; mais leur étude, encore incomplète à l'heure actuelle, est des plus intéressantes (Hutinel et Martin de Girard). C'est une complication à allure épidémique et souvent mortelle. On n'en connaît pas la cause : on a invoqué une infection surajoutée, streptococcique. Il est possible qu'il s'agisse là d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale due à une mauvaise qualité du lait ingéré.

Les *gangrènes : gangrènes par pression* au niveau du sacrum, des trochanters, du talon, etc. ; *gangrènes par artérite* ; *gangrènes diffuses*, qui peuvent siéger en divers points cutanés ou muqueux, pourtant rares chez l'enfant.

Enfin, les infections cutanées et sous-cutanées sont fréquentes. Les abcès siègent particulièrement aux points où l'on a pratiqué les injections sous-cutanées ou à la fesse.

Moins sérieux que chez l'adulte, le pronostic peut ne pas être bénin : 10 0/0 des cas se terminent par la mort. Chez le nourrisson la proportion est beaucoup plus forte, et la mortalité est de 50 0/0.

Le diagnostic, chez le nourrisson, est difficile, puisque chez lui la fièvre typhoïde revêt trois types : celui de septicémie, celui de méningite et celui d'entérite. Il convient donc d'éliminer ces trois affections.

Chez les enfants de 8 à 12 ans, le diagnostic est plus facile. Il faudra cependant éliminer la gastro-entérite, la grippe, l'appendicite, la tuberculose aiguë, le rhumatisme articulaire aigu. L'ostéomyélite mérite une mention particulière.

Mais le diagnostic clinique devra toujours s'appuyer sur le diagnostic bactériologique : « Il faudra donc, dit M. le docteur Lesné, procéder à l'ensemencement du sang, au séro-diagnostic de Widal et à la diazo-réaction d'Ehrlich. Le séro-diagnostic, du

reste, permet seul de différencier la dothiénentérie des paratyphoïdes qui, depuis quelques années, semblent sévir d'une façon particulière sur la population parisienne. »

L'arthritisme des enfants. — MÉRY et E. TERRIEN (1). Les symptômes suivants permettront dès le jeune âge de dépister l'arthritisme.

1° *Facies et symptômes généraux.* — On peut distinguer trois types : *a*) type nerveux. Ce sont des enfants intelligents, à l'œil vif, aux mouvements prompts, souvent turbulents et indociles ; *b*) type gras. Certains ont déjà, dans le jeune âge, un embonpoint excessif, enfants trop beaux, souvent atteints d'eczéma sec ou suintant. L'embonpoint peut se développer en dehors de toute faute alimentaire et peut disparaître par la suite ; *c*) type lymphatique ou anémique. Peau blanche, chair molle, grosses amygdales, végétations adénoïdes, angines et rhumes fréquents ; *d*) fièvre arthritique ou uricémique. Ce sont des accès fébriles périodiques survenant sans cause appréciable chez des enfants de souche arthritique et simulant habituellement la fièvre intermittente palustre. Ils surviennent tous les six ou huit mois pendant des années, sans causes apparentes.

2° *Troubles circulatoires.* — Fréquence et multiplicité des poussées congestives.

3° *Appareil respiratoire.* — Coryzas spasmodiques, laryngite striduleuse, bronchites à répétition, poussées d'asthme, congestions pulmonaires aiguës.

4° *Appareil digestif.* — Œsophagisme, certains cas d'intolérance gastrique précoce, vomissements cycliques, entérocolite mucomembraneuse à répétition avec constipation et sable dans les selles.

5° *Manifestations cutanées.* — Urticaire et eczéma.

6° *Appareil génito-urinaire.* — Albuminurie orthostatique et parfois incontinence d'urine.

7° *Manifestations nerveuses.* Emotivité, tendance aux convulsions, insomnie précoce et tenace, céphalalgie de croissance.

8° *Accidents rhumatoïdes.* — Pseudo-névralgies, arthralgies, ostéalgies, myalgies.

Le traitement consistera à stimuler la nutrition par la vie au grand air, les exercices physiques, l'hydrothérapie, les frictions et les massages ; à modérer l'excitabilité nerveuse en évitant tout surmenage intellectuel ; à diminuer les auto-intoxications par une alimentation peu azotée et un régime surtout végétarien.

A propósito de escritura en espejo. (*A propos de l'écriture en miroir*). — Dr AQUILES GAREISO (2). — L'écriture en miroir est l'écri-

(1) *Le Médecin praticien*, n° 22, 1908.
(2) *Rev. de la Soc. medica Argentina*, 1907.

ture renversée, ne pouvant être lue que par transparence ou en la plaçant devant un miroir. Cette anomalie peut s'observer chez les enfants. Pour les uns, cette écriture est l'écriture normale de la main gauche et n'a rien de pathologique. Pour les autres, elle serait pathologique. En tout cas, elle ne s'observe que chez des sujets qui écrivent avec la main gauche. En effet, l'écriture chez les arriérés est centrifuge par rapport à l'axe du corps, de gauche à droite avec la main droite, de droite à gauche avec la main gauche.

Sans doute, en contrôlant l'écriture, avec les yeux ouverts, on arrive à changer cela ; mais, fermant les yeux, la tendance est quasi invisible.

SOLTMANN, qui a fait l'examen de 200 enfants sains, n'a trouvé l'écriture en miroir que chez ceux qui avaient des tares nerveuses. Chez 200 enfants malades, de même, il n'a rencontré l'écriture en miroir que chez ceux qui présentaient des affections du système nerveux.

AQUILES GAREISO, sur 43 collégiens examinés, n'a trouvé que chez 3 quelques lettres inverties quand ils écrivaient les yeux fermés. Dans un autre collège, sur 100 garçons examinés 4 seulement présentèrent l'écriture en miroir. Sur 45 sourds-muets, il n'a pas trouvé cette anomalie une seule fois. Il croit que l'écriture en miroir est l'écriture normale de la main gauche.

Après avoir examiné 50 enfants atteints de maladies diverses du système nerveux (15 choréiques, 15 épileptiques, 8 hystériques, 5 arriérés, 7 tiqueurs), il ne trouve pas un seul cas d'écriture en miroir chez les choréiques ; parmi les hystériques, il trouve une fille de treize ans qui a l'écriture en miroir ; rien chez les épileptiques, un cas chez les arriérés. Un garçon de dix ans, présentant le syndrome de Little, avait l'écriture en miroir typique. Un autre, amputé de la main droite, l'avait aussi. Cet enfant avait été exercé à écrire de la main gauche, et d'emblée son écriture fut renversée.

Ueber meningitis cerebro-spinalis pseudo-epidemica (1). — *Sur la méningite cérébro-spinale pseudo-épidémique*). Dr ADOLF BAGINSKY. — Chez un enfant de sept ans la maladie débuta avec les signes ordinaires de la méningite cérébro-spinale pseudo-épidémique : céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, exagération des réflexes, un peu de stupeur et de prostration, herpès facial : tout y était, même les résultats positifs du cytodiagnostic. On vit survenir une défervescence critique, et l'état s'améliora. On trouva des diplocoques, mais pas de méningocoques ; les cultures ayant été stériles, on ne put déterminer la nature des microbes en cause.

(1) *Berliner klin. Woch.*, 1907.

Chez un enfant d'un an et demi, l'évolution fut également favorable. La défervescence se fit au quatorzième jour : peu à peu disparurent les symptômes ; l'enfant, reçu à l'hôpital le 26 mai, en sortit le 4 juillet, ayant augmenté de 7.700 à 8.300 grammes. Ici aussi les cultures restèrent stériles. Analogue par la symptomatologie et la brusquerie du début à la méningite épidémique, ce cas en différait par l'étiologie.

Dans un des cas relatés, on trouva des diplocoques, en partie inclus dans les leucocytes polynucléaires. Ces cocci, plus gros que le méningocoque, étaient colorés au Gram. Sur agar, ils donnaient des cultures analogues à celles du streptocoque. Ce coccus, certainement différent du méningocoque, a été dénommé *Coccus crassus.*

Dans un autre cas, l'agent pathogène parut un staphylocoque. Dans ce cas, il y avait une otite qui peut avoir joué un rôle pathogénique. Enfin, dans un dernier cas suivi de mort, on trouvait dans les cultures des streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et un *micrococcus flavus* analogue au méningocoque par son action sur la souris, mais en différant par sa réaction positive au Gram.

Some points in infantile tuberculosis. (*Quelques points relatifs à la tuberculose infantile*) (1). — Emmet Holt. — De septembre 1906 à février 1907, c'est-à-dire dans l'espace de sept mois, 62 enfants âgés de deux ans et 15 nourrissons n'ayant pas atteint l'âge de six mois ont été soignés à Babie's Hospital pour des lésions tuberculeuses du poumon. Le diagnostic a été établi 54 fois par la présence des bacilles dans les crachats, 10 fois par l'autopsie ; un enfant a réagi à la tuberculine ; un avait une méningite tuberculeuse avec bacilles dans le liquide cérébro-spinal, une des lésions tuberculeuses cliniquement appréciables a l'auscultation. Dans plus de 80 p. 100 des cas, on a donc pu trouver des bacilles dans les crachats qu'on recueillait dans la bouche et dans le pharynx, sur une compresse, après avoir provoqué artificiellement la toux par une irritation du pharynx.

Dans 21 cas un des parents, dans 6 cas un des membres de la famille, étaient atteints de tuberculose. Il semble donc que la contagion directe, familiale, existe dans 40 p. 100 des cas.

Cette fréquence de la contagion familiale a conduit à établir en principe l'examen bactériologique des crachats chez tous les enfants dont les parents, après interrogatoire, paraissaient suspects de tuberculose. Cette pratique montra que, si les parents étaient tuberculeux et quand même l'enfant était amené pour une affection autre que la tuberculose, on trouvait presque toujours des bacilles dans ses crachats : dans les cas où cet examen restait négatif, l'épreuve à la tuberculine donnait, presque toujours, un

(1) *Arch. of. Pediarics*, vol. XXIV, n° 9, p. 641.

résultat positif. Dans ces conditions, l'absence ou la rareté excessive de lésions intestinales qu'on constatait chez les enfants qui depuis lontemps avalaient leurs crachats bacillifères ne pouvait s'expliquer que par l'invulnérabilité particulière de la muqueuse intestinale à cette période de la vie.

M. Émmet Holt attire l'attention sur la présence presque régulière des bacilles dans le liquide cérébro-spinal dans le cas de méningite tuberculeuse. Du moins, dans 42 cas de méningite tuberculeuse soignés dans l'espace de dix-sept mois, à Babie's Hospital, cette recherche a constamment donné un résultat positif. En moyenne la durée de cet examen du liquide cérébro-spinal ne dépasse pas une heure. Dans 2 cas, on n'a trouvé des bacilles qu'après six heures de recherche ; en revanche, dans 3 cas, les bacilles étaient tellement nombreux qu'ils pullulaient sur les préparations. Cette recherche est particulièrement difficile quand la ponction est faite au début de la maladie. Dans 34 cas, on trouva des bacilles dès la première ponction, dans 6 cas à la seconde, dans 3 cas à la troisième ponction.

On a dit que l'absence de glycose dans le liquide cérébro-spinal est caractéristique de la méningite. Or, dans 32 cas, la glycose existait 15 fois et était absente 17 fois.

Dans tous ces 42 cas, on a pratiqué l'examen bactériologique des crachats : le résultat a été positif dans 22 cas. Sur ce nombre 5 seulement présentaient des signes d'induration pulmonaire, et chez 9 autres on ne trouvait, du côté du poumon, rien de morbide.

Der Einfluss der Blutverwandschaft der Eltern auf die Kinder (*L'influence de la consanguinité des parents sur la santé des enfants*). — Professeur E. Feer (1). La consanguinité se traduit, dit-on, chez les descendants par : diminution de la natalité, tuberculose, goitre, crétinisme, troubles psychiques et idiotie, graves troubles oculaires, tels que rétinite pigmentaire et albinisme, surdi-mutité. Pour ce qui est du goitre et du crétinisme, les mariages consanguins semblent sans influence ; n'est pas mieux établie l'influence sur la tuberculose ; pour ce qui est de la diminution de la natalité, elle ne paraît pas bien démontrée. Bien plus importante est l'accusation de provoquer des troubles psychiques et nerveux, et surtout l'idiotie. Mais c'est sur la rétinite pigmentaire que la consanguinité a le plus d'influence. Sur 621 cas observés par différents auteurs, on en trouve 27 p. 100 où la consanguinité a pu être incriminée comme cause de rétinite.

Quant à la surdi-mutité, elle est de deux espèces : la congénitale ou héréditaire (dans les deux tiers des cas, due à des troubles de développement sous forme de dégénérescence épithé-

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907.

liale du labyrinthe), et la forme acquise survenant à la suite de maladies surtout infectieuses (méningite cérébro-spinale, scarlatine, etc.). Or, il est indubitable que la consanguinité favorise la surdi-mutité congénitale. On peut admettre, dans 20 0/0 des cas de surdi-mutité congénitale, l'existence de la consanguinité, alors que les parents consanguins ne constituent cependant qu'une infime minorité de la population totale. Cependant Uchermann ne croit pas que la consanguinité soit par elle-même cause de la surdi-mutité, car on n'en trouve guère plus de 1 cas sur 236 parents consanguins ayant des enfants. La consanguinité n'agirait que comme influence morbide héréditaire, renforçant une prédisposition existante. Comme conclusion, si les conditions de la vie sont normales et naturelles, la consanguinité n'a pas d'influence fâcheuse par elle-même.

Die Albuminurie der Neugeborenen (*L'albuminurie des nouveau-nés*). — Professeur Gundobin (1). Cette albuminurie du nouveau-né n'est pas un fait normal. Le plus souvent il n'y a que des traces d'albumine qui disparaissent très vite ; dans ces cas, il n'y a pas de vraie albuminurie. Pour établir les causes de cette albuminurie, il ne suffit pas d'étudier les troubles de nutrition et le mode d'alimentation de l'enfant, mais aussi les maladies du fœtus.

Chez 30 p. 100 des enfants examinés au premier jour de la vie, il y avait de l'albumine, et presque chez tous de la mucine ; au cinquième jour, on trouvait, sur un total de 50 nouveau-nés, seulement chez 3 de l'albumine et chez 38 de la mucine. La durée de l'accouchement influe sur l'albuminurie du premier jour ; sur 12 cas où l'accouchement dura plus de douze heures, il y en eut 10 avec albuminurie ; sur 31 cas, où il eut une durée moindre, il n'y en eut que 6 avec albumine.

Les causes sont obscures. Il ne semble pas y avoir de relation nette avec l'hyperthermie ; on a incriminé l'infarctus uratique, mais il peut exister sans albumine, et une statistique de Sessnewsky montre sur 100 cas 60 fois l'infarctus et seulement 30 fois de l'albuminurie. Il est possible que diverses substances toxiques de la mère passent dans le sang du fœtus et agissent d'une façon nocive sur le rein, d'autant que cet organe commence à fonctionner de bonne heure dans la vie intra-utérine. Sur 25 reins de fœtus examinés dans le laboratoire de l'auteur, il y avait 12 cas de néphrite.

Contributo sperimentale allo studio della etiologia e patogenesi del rachitismo (*Contribution expérimentale à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme*). — A. Iovane et Salvatore (2) ont

(1) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1907.
(2) *La Pediatria*, septembre 1907.

injecté aux lapins des extraits de matières fécales d'enfants rachitiques ou d'enfants diarrhéiques, et ont obtenu des lésions osseuses d'aspect rachitique.

Les extraits aqueux ou alcooliques de matières fécales, inoculés à quelques jours d'intervalle par voie intraveineuse ou sous-cutanée, s'ils ne sont pas donnés à dose trop forte, sont bien tolérés. On a pu obtenir ainsi la dystrophie osseuse chez 14 lapins sur 69. Les extraits alcooliques sont plus actifs que les extraits aqueux ; les extraits mixtes ont été inactifs.

Mêmes lésions que chez les enfants rachitiques : épiphyses gonflées, incurvations diaphysaires, marche entravée, ensellure vertébrale, mollesse à la coupe, épaississement du cartilage conjugal. La quantité de sels calcaires est très diminuée. On peut conclure de ces expériences que la résorption de produits toxiques intestinaux peut avoir une influence sur la production du rachitisme.

Au point du vue histologique, on peut hésiter entre la théorie de Pomer et Heubner (arrêt de la fonction de transformation qui fait passer la substance ostéoïde à l'état de substance osseuse), et celle de Kassowitz ou Spillmann (processus inflammatoire).

CHIRURGIE INFANTILE

Pseudarthrose du tibia. — M. Frœlich a présenté à la Société de médecine de Nancy (1) une petite fille de 5 ans, atteinte de pseudarthrose du tibia droit, ainsi que la radiographie de la lésion. Cette enfant, il y a 11 mois, tomba du haut d'une auge de fontaine. Elle ne put plus marcher et resta trois semaines couchée. Après ce laps de temps, elle essaya de marcher, mais ne le pouvait qu'en sautant sur une jambe, et en n'appuyant que la pointe du pied droit sur le sol.

Trois mois après l'accident, elle me fut amenée, et je constatai une fracture du tiers inférieur du tibia. Deux mois de plâtre renouvelés deux fois, n'amenèrent aucune consolidation.

Actuellement, je me propose d'aviver les fragments par une opération sanglante, et de les suturer avec deux agrafes de Jacoël.

Vous vous rappelez que j'ai eu l'occasion, en 1904, de vous présenter une petite fille du même âge, atteinte d'une pseudarthrose du tibia également. La fracture remontait à 6 mois. Un avivement fait sous chloroforme, en frottant entre eux énergiquement les fragments, et une immobilisation de 2 mois, amena la guérison, une opération sanglante fut inutile. Cette petite fille était rachitique.

Celle que je vous présente ne l'est pas d'une façon apparente ;

(1) 4 mars 1908.

elle n'a non plus ni syphilis héréditaire, ni paludisme, ni fragilité osseuse spéciale. Un traitement avec du phosphate de chaux, de l'iodure, et même de la thyroïdine, n'a pas modifié son état.

La pseudarthrose ne semble donc pas tenir à un état général ; reste l'état local.

La fracture est transversale, donc pas de chevauchement, ce que confirme la radiographie.

Etant donné son siège, l'interposition musculaire est peu probable. Reste donc l'immobilisation défectueuse ou plutôt nulle du début, qui a permis l'incurvation de l'os, et occasionne une mobilité constante des fragments.

Comme il y a déjà 11 mois que dure la pseudarthrose, que les traitements conservateurs n'ont rien donné, la suture est indiquée. Je crois la suture par les agrafes suffisante, sans recourir au boulonnage des chirurgiens belges, qui est plus compliqué, et que je crois inutile dans le cas présent.

L'opération a été pratiquée le jeudi 5 mars.

Les fragments qui étaient réunis par du fibro-cartilage furent avivés par résection d'un centimètre d'os sur chaque bout. L'os est friable, graisseux, sans trace encore de canal médullaire.

Les deux os furent coaptés soigneusement, et rendus fixes et solidaires par une agrafe de Jacoël.

Suture profonde, au crin de Florence, du périoste et du tissu cellulaire, puis au-dessus l'agraphe ; surjet de la peau.

Ablation de l'Esmarch, pansement sec et gouttière plâtrée.

Aucune réaction, sauf le deuxième jour une poussée à 38°.

Un symptôme des perforations appendiculaires. — M. Pierre DELBET, dans une leçon clinique, rapporte un signe auquel il attache la plus grande importance, dans l'appendice aiguë, au point de vue de la conduite opératoire à tenir.

Pour lui, il est exceptionnel qu'un appendice se perfore lors de la première atteinte ; il faut donc rechercher avec soin, dans les antécédents, s'il n'y a pas eu une crise légère antérieure. Si chez un malade ayant eu déjà une ou plusieurs crises antérieures, on constate le retour de douleurs sous forme de crise, malgré le traitement institué et correctement suivi (immobilité complète, diète et glace, qui produisent rapidement un soulagement réel), il faut redouter la perforation de l'appendice. Dans plusieurs observations, il a pu constater que cette reprise des douleurs, un ou deux jours après l'institution d'un traitement médical sérieux, avait coïncidé avec la perforation. Cette recrudescence des douleurs, malgré le traitement, faisant suite à une sédation momentanée,

(1) *Presse Médicale*, 3 juin 1908.

n'a pas besoin d'être accompagnée de modifications de l'état général ou local ; à elle seule, elle a suffi à M. Delbet pour opérer dans tous les cas où il l'a observée, et toujours il a trouvé l'appendice gangrené et perforé. Il se méfie de l'examen du sang, la leucocytose pouvant être trompeuse et pouvant indiquer, seulement dans certains cas, une réaction de l'organisme plutôt favorable. Mieux vaut s'en rapporter à la clinique ; le refroidissement des appendicites est toujours désirable, mais il faut surveiller à l'excès son malade, et se méfier du retour des douleurs après la sédation momentanée obtenue par le traitement médical, car, en ce cas, la temporisation est presque certainement funeste pour le patient.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement de la scarlatine. — E. Périer.

I. — *Scarlatine normale sans complication.*

1° Isoler l'enfant dès le premier soupçon de scarlatine (quarante jours au moins, dans les cas bénins) (1) et le coucher, enveloppé dans une longue chemise de flanelle qui dépasse les pieds et qui sera coulissée s'il s'agit d'un bébé.

2° Donner toutes les deux heures une tasse, grande ou petite, de lait, et pas d'autre aliment jusqu'à la fin de la période fébrile.

On pourra modifier le goût du lait avec du tilleul, de l'oranger, de la camomille, du sucre vanillé, etc. Plus tard, si l'enfant est fatigué du lait, donner des potages maigres à l'eau ou au lait, qui ne comportent pas le sel, des œufs frais aussi sans sel, en attendant de pouvoir revenir peu à peu au régime commun, quand toute trace ou crainte d'albuminurie sera passée.

3° Satisfaire la soif avec de l'eau additionnée de sirop d'orgeat, de cerise, groseille, framboise, limons, etc., ou avec de la tisane de queues de cerises, d'orge, de chiendent, etc.

4° Pour favoriser l'éruption, potion par cuillerée à dessert ou à soupe de deux en deux heures :

℞ Acétate d'ammoniaque	1 à 3	grammes
Sirop d'éther.	ää 15	—
Sirop de fleur d'oranger. . . .		
Eau de tilleul.	120	—

A suspendre dès que l'éruption s'est faite.

5° Bain sinapisé ou bain simple pour faciliter l'éruption et, en tout cas, assurer l'asepsie.

(1) Il convient également, quand la chose est possible, d'isoler pendant 6 jours au moins les enfants ayant eu contact avec lui.

6° Assurer l'asepsie buccale au moyen de gargarismes ou irrigations à l'eau boriquée (soigner les angines qui pourraient accompagner l'éruption), l'asepsie nasale au moyen de petites injections d'huile camphrée ou mentholée, et l'asepsie ano-génitale avec de l'eau bouillie, boriquée, saturée, ou de l'eau boratée.

7° Recueillir en totalité les urines, qui seront examinées à chaque visite au point de vue de la quantité et de la qualité.

8° Bains tièdes à 35° avec les précautions désirables (dès qu'on pourra vaincre la résistance des familles), et continuer deux fois par semaine.

9° Onctions sur tout le corps avec de la vaseline aseptisée ou boriquée après chaque bain.

10° Désinfection des vêtements, du mobilier et de la chambre quand l'enfant est guéri et en état de reprendre la vie de tout le monde.

II. — *Scarlatine anormale.*

1° Traitement général comme pour I.

2° Combattre l'excitation et le délire par des bains tièdes (30°, 25°), et par une potion comme celle-ci, par cuiller à dessert d'heure en heure :

℞ Hypnal.	0,10 à 0,60 (1).
Bromure de sodium.	0,25 à 1 gr.
Sirop de fleur d'oranger. . .	30 gr.
Eau chloroformée.	30 gr.
Eau bouillie.	30 gr.

3° Contre l'élévation excessive et persistante de la température : lotions d'eau froide, bains progressivement refroidis, de 35°, 30°, 25°, 20°, 18° ; ou, enfin, bains froids de cinq minutes de durée, donnés toutes les trois ou quatre heures et enveloppement dans une couverture de coton.

3 *bis*. Si la réfrigération est mal supportée, on pourra donner la cryogénine, 0,10 par année d'âge, dans une cuiller à dessert d'eau sucrée, une ou deux fois par jour ou encore en potion :

℞ Cryogénine. . . .	0,10 à 0,50 gr.
Sirop de fleur d'orange. . .	30 gr.
Eau chloroformée.	30 gr.
Eau bouillie.	60 gr.

par cuiller à dessert d'heure en heure.

4° Opposer au collapsus le champagne par petites quantités, le café, la potion à l'acétate d'ammoniaque, les injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée.

5° Enfin appliquer aux diverses complications le traitement que comporte chacune d'elles.

(1) 0,10 par année d'âge.

III. — *Scarlatine compliquée de néphrite.*
Dans les cas bénins :

1° Appliquer cataplasme sinapisé sur la région lombaire, ou mieux quelques ventouses sèches.

Dans les cas où l'urémie est menaçante, deux ou quatre ventouses scarifiées, ou deux sangsues de chaque côté.

Et dans les cas d'accidents urémiques intenses tels que éclampsie, coma, ne pas hésiter à ouvrir la veine.

2° Revenir à l'alimentation exclusivement lactée. Celui-ci sera donné à petites doses souvent répétés.

3° Faire prendre des boissons abondantes comme pour 1, mais en outre administrer un lavement d'eau bouillie refroidie, deux ou trois fois par jour. Donné lentement, l'enfant étant couché sur le dos, les cuisses fléchies, ce lavement sera absorbé et deviendra un diurétique excellent.

4° Administrer tous les deux ou trois jours un purgatif drastique.

Scammonée 0,20 à 0,50 ou :
Poudre de jalap, 0,20 à 0,50.

A donner dans une cuillerée d'eau sucrée.

On pourra encore associer les deux médicaments ou encore donner le mélange :

℞ Calomel. . . . . } āā 0,10 à 0,20
Scammonée. . . . . . . }

un paquet (3 à 6 ans).

5° Si l'albumine se prolonge, donner le matin une cuillerée à café, à dessert ou à soupe (suivant l'âge) de sirop iodotannique — pendant une semaine — et pendant la semaine suivante 1 à 2 gr. par jour de lactate de strontium, et on continuera ainsi alternativement de semaine en semaine jusqu'à guérison.

IV. — *Scarlatine compliquée de pseudo-rhumatisme.*

1° Administrer 2 ou 3 fois par jour une dose de :

Pyramidon, 0,10 à 0,30

dans un peu d'eau sucrée plutôt que l'aspirine ou le salicylate de soude.

Envelopper les jointures dans des compresses de tarlatane trempées dans l'eau bouillie, l'eau de guimauve, etc. Ouate, taffetas gommé, et bande légère que l'on renouvelle soir et matin.

Traitement de l'eczéma par le goudron de houille brut (1). —

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1908.

Brocq recommande le goudron de houille brut dans les eczémas rebelles des membres inférieurs. Ces eczémas peuvent être divisés en deux variétés. A la première, appartient l'eczéma *rubrum* à forme absolument chronique, de coloration rouge foncé et qui s'accompagne d'une infiltration pofonde des téguments; cet eczéma, essentiellement rebelle, semble parfois s'améliorer par les poudres et les pommades, puis il se forme des points de suppuration qui grandissent et détruisent rapidement le processus de réparation. A la deuxième variété appartient l'eczéma nummulaire qui est aussi particulièrement rebelle.

Avant l'emploi du goudron, il faut que la peau soit soigneusement désinfectée. Puis, après un bon pansement humide, on enduit les parties malades d'une couche de coaltar. On laisse sécher, puis on recouvre d'une tarlatane. Très rapidement les cuissons et les démangeaisons sont améliorées. On enlève le pansement au bout de 24 ou de 48 heures ; généralement on trouve l'état local bien meilleur.

On recouvre alors les parties malades avec une couche de pâte de zinc ichtyolée qu'on laisse en place deux ou trois jours ; puis, après avoir nettoyé les parties avec de la vaseline, on fait une application de goudron semblable à la première. On la laisse le même temps ; on la remplace par une application de pâte de zinc et on arrive à une troisième application de goudron.

Le goudron doit être employé impur, tel qu'il arrive de l'usine.

Traitement par le radium de certaines cicatrices vicieuses. — (*Chéloïdes, acnés chéloïdiennes, écrouelles, brides saillantes.*) — MM. Wickham, médecin de Saint-Lazare, et Degrais, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis, rapportent à l'Académie de médecine une contribution nouvelle à l'étude des effets curatifs du radium.

Déjà leurs recherches précédentes les avaient conduits à établir l'action favorable du radium sur les épithélioma de la peau (cancers superficiels) et les nœvi vasculaires (taches de vin).

Aujourd'hui leur travail porte sur le traitement des cicatrices vicieuses.

Il est accompagné de nombreuses photographies montrant des cicatrices suites d'écrouelles, de brûlures et de divers traumatismes nivelées et très heureusement modifiées dans leur aspect. D'autres témoignent de l'action particulièrement élective du radium sur les chéloïdes de formes variées, qu'il s'agisse soit de chéloïdes dites spontanées præsternales, soit de chéloïdes consécutives à des acnés (acnés chéloïdiennes) à des anthrax, à des cicatrices, etc.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ENFANCE SES PÉRIODES, SES MALADIES (1),

PAR LE

Dr A.-B. MARFAN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

DÉFINITIONS ET CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'ENFANCE.

L'enfance est la période de la vie qui s'étend de la naissance à la puberté, laquelle s'établit généralement entre 12 et 15 ans. Nous allons d'abord essayer de tracer quelques-uns des traits qui distinguent la vie de l'enfant de la vie de l'adulte, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. Cet exposé nous conduira à considérer dans l'enfance des périodes distinctes.

Le caractère physiologique primordial de l'enfance, celui qui domine tous les autres, c'est qu'elle est, par excellence, la période d'accroissement.

A vrai dire, elle n'est pas, dans l'évolution de la vie humaine, la seule période de croissance. Depuis le moment de la fécondation jusqu'à l'âge adulte, l'être vivant s'accroît ; la vie intra-utérine, l'adolescence et la jeunesse sont, aussi bien que l'enfance, des âges d'accroissement. Mais la vie intra-utérine représente en même temps une période de création, ce qui en complique le caractère ; dans la jeunesse, la croissance est peu marquée ; et, dans l'adolescence, si elle l'est beaucoup plus, elle ne l'est pas toutefois autant que dans l'enfance. C'est dans l'enfance que l'accroissement est le plus rapide, et il l'est d'autant plus que l'enfant est plus près de la naissance. Si l'on mesure les différences qui

(1) Les pages qu'on va lire ont été écrites pour servir d'introduction à un ouvrage intitulé : *La Pratique des maladies des enfants. — Diagnostic et thérapeutique*, rédigé par un groupe de médecins français et étrangers, et qui sera publié en fascicules par la librairie J.-B. Baillère.

séparent le nouveau-né de l'enfant qui approche de la puberté, on conclura qu'à aucune autre époque de la vie extra-utérine, on n'observe une transformation aussi profonde en un aussi petit nombre d'années.

L'enfance est donc la période d'accroissement par excellence ; c'est de cette particularité que découlent les caractères de la vie infantile : il nous faut, par suite, acquérir quelques notions sur la croissance.

Quant aux facteurs qui régissent la croissance, on a beaucoup discuté et souvent en vain. On peut résumer en peu de mots ce que nous savons de positif à ce sujet. Dans chaque espèce, dans chaque race, dans chaque famille, la croissance s'opère suivant certaines lois qui font partie des lois fatales, inéluctables, de l'évolution. Elle est le résultat de forces biologiques dont on peut, avec M. Springer, désigner l'ensemble sous le nom d'*énergie de croissance*. Ces forces se transmettent par l'hérédité ; l'hérédité, tel est le facteur principal de la croissance. En dehors d'elle, certaines conditions extérieures et contingentes, telles que l'alimentation, le régime de vie, peuvent modifier la croissance ; mais leur influence est moindre qu'on ne l'a dit, et elle est toujours dominée par l'influence héréditaire. Cette remarque, vraie pour l'état normal, ne l'est plus pour l'état morbide ; les maladies peuvent, en effet, nous l'apprendrons, modifier puissamment la croissance ; elles peuvent l'arrêter, la retarder, l'accélérer ; elles seules peuvent contre-balancer l'influence héréditaire.

Mais ce qu'il importe surtout de mettre ici en lumière, c'est que la croissance imprime à l'organisme un certain nombre de caractères et que la connaissance de ceux-ci permet quelques déductions en ce qui concerne les réactions morbides de l'enfant.

Pendant la période de croissance, *l'assimilation l'emporte sur la désassimilation*. Les recherches de Parrot et A. Robin rendent manifeste cette prédominance, car elles montrent que 1 kilogramme de nouveau-né absorbe plus d'oxygène et deux fois plus d'azote que 1 kilogramme d'adulte, et excrète deux à trois fois moins d'urée ; il en résulte qu'une notable partie de l'azote est retenue pour les besoins de la croissance.

Pour être inférieure à l'assimilation, la désassimilation n'en est pas moins très active ; en tenant compte de la différence de poids du corps, le rein est deux à trois fois plus gros chez le nouveau-né que chez l'adulte : d'après Andral et Gavarret, Pettenkoffer, le poumon du premier exhale deux fois plus d'acide carbonique que celui du second. Ainsi le poumon du nouveau-né absorbe plus d'oyygène et exhale plus d'acide carbonique que celui de l'adulte ; c'est sans doute pour cette raison que, dans les premiers temps de la vie, le nombre des respirations à la minute est de 40 à 50, c'est-à-dire plus du double de ce qu'il est chez l'homme fait.

On prévoit par là que, pendant la croissance, l'enfant consommera proportionnellement plus d'aliments que l'adulte. Cela est surtout vrai pour l'enfant du premier âge. Celui-ci, dans les premiers mois, consomme une quantité de nourriture qui, exprimée en calories et rapportée au kilog. de poids corporel, est deux fois plus grande que celle que consomme l'adulte. Mais il importe de faire ici une remarque. Il ne faudrait pas croire que cet excès d'aliment soit employé uniquement à subvenir aux besoins de la croissance et à la suractivité des fonctions : chez l'enfant, comme chez l'adulte, la plus grande partie de la nourriture est brûlée pour maintenir la température du corps au chiffre constant de 37°; seulement pour avoir une température constante, le nourrisson est obligé de brûler beaucoup plus que l'adulte, et la raison en a été donnée par les physiologistes modernes. Ceux-ci ont établi que la perte du calorique par rayonnement d'un être vivant est proportionnelle à l'étendue de la surface cutanée et non au degré de son poids. Or le nouveau-né et le jeune enfant ont un corps d'une densité moins grande que celui de l'adulte ; ils ont donc, proportionnellement à leur poids, une surface corporelle plus grande que l'adulte ; en conséquence, ils perdent, par kilo de poids, une quantité de chaleur plus considérable et c'est ce qui explique l'activité de leurs combustions. En somme, le surcroît de nourriture du jeune enfant est employé pour une faible part à la croissance et aux suractivités fonctionnelles, pour la plus grande part à obvier à la perte plus considérable de calorique et à maintenir constante la température du corps. Cette particularité de l'organisme infantile est d'autant plus marquée que le sujet est plus près de la naissance et a un poids plus faible ; aussi est-elle très marquée chez le débile et l'athrepsique. C'est ce qui explique la facilité du refroidissement chez ces petits êtres, et c'est de là qu'est venue la couveuse. A mesure que le poids du corps augmente, cette particularité disparaît progressivement.

Une des conditions corrélatives de la puissance des actes nutritifs réside dans la *suractivité de la circulation.* Le cœur du nouveau-né représente en poids la cent vingtième partie du corps ; il n'en représente que la cent quarante-sixième chez l'adulte ; il bat deux fois plus vite chez le nouveau-né que chez l'homme fait. La circulation lymphatique est aussi remarquablement active : chez l'enfant, la lymphe est abondante et sa circulation énergique ; les anatomistes savent qu'on injecte le réseau lymphatique beaucoup plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte. D'où cette conséquence, que le jeune enfant possède une grande puissance d'absorption. Mais cette faculté, nécessaire à la croissance, est une cause d'infériorité quant à la maladie : elle permet une diffusion rapide et facile des microbes et toxines dans l'organisme infantile, et c'est là une des raisons de la parti-

cipation, si fréquente et si marquée chez l'enfant, du système lymphatique aux processus infectieux. La suractivité normale et pathologique du système lymphatique est propre à tous les enfants ; c'est une erreur de considérer le tempérament lymphatique comme appartenant seulement à quelques individus ; il doit s'identifier avec le tempérament infantile ; comme l'a dit G. Sée, tous les enfants ont le tempérament lymphatique, quitte à le perdre plus tard.

Ainsi, la croissance exige cette suractivité de l'assimilation et des échanges nutritifs, et, par suite, de la circulation, qui est un des grands caractères de la vie infantile.

Après avoir envisagé la croissance dans ce qu'elle a de plus général, examinons-la dans les organes en particulier.

A la naissance, l'enfant est en possession de tous ses organes ; plus tard, il est des organes qui disparaîtront, comme le thymus ; il n'en apparaîtra pas de nouveau. Mais si tous les organes existent au moment de la naissance, leur volume, leur forme, leur structure, leur fonction sont imparfaits. Ils atteignent peu à peu l'état adulte par une série de modifications histologiques qu'on peut ramener à trois : 1° la prolifération cellulaire ou hyperplasie ; 2° l'augmentation de volume des cellules ou hypertrophie ; 3° la différenciation qui fait passer certaines cellules de l'état d'éléments indifférents, sans spécificité apparente où elles se trouvent au moment de la naissance, à l'état d'éléments hautement spécifiques.

Pendant la vie intra-utérine, la croissance s'opère surtout par hyperplasie ; pendant la vie extra-utérine, elle s'opère surtout par hypertrophie et par différenciation. Toutefois, ces lois générales n'ont rien d'absolu et, d'ailleurs, si on pénètre dans le détail, on trouve encore bien des points obscurs. Nous empruntons à une communication faite par Bizzozero (de Turin) au Congrès international de médecine de Rome (1) les notions suivantes.

Les tissus épithéliaux et le tissu lymphoïde gardent toujours la propriété de s'accroître par hyperplasie ; les tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, les fibres lisses, le foie, le pancréas, le rein, les glandes salivaires, s'accroissent par hyperplasie chez le fœtus et dans les premiers temps de la vie extra-utérine ; plus tard ils s'accroissent par hypertrophie ; le tissu musculaire strié et le tissu nerveux s'accroissent par hyperplasie seulement au début de la vie embryonnaire ; déjà, avant la naissance, ils ont perdu la faculté de s'accroître par hyperplasie ; le nombre des cellules nerveuses et des fibres musculaires n'augmente plus dès une période précoce de la vie intra-utérine ; ces tissus s'accroissent donc surtout par augmentation de volume et modification

(1) Bizzozero, Accroissement et régénération dans l'organisme. (*Semaine Médicale*, 1894, p. 162).

de leurs éléments, c'est-à-dire par hypertrophie et par différenciation.

Il faut remarquer que la croissance des organes en volume ou en poids ne va pas toujours de pair avec leur développement histologique, duquel dépend leur fonctionnement. Le cerveau offre un exemple démonstratif à ce point de vue : chez le nouveau-né, il représente la 7e ou 10e partie du poids du corps, chez l'adulte, seulement la 40e ou 50e partie ; cependant son développement histologique est très imparfait à la naissance et dans les premiers temps de la vie ; à cette période, ses fibres blanches sont encore pour la plupart très pauvres en myéline.

L'étude du développement histologique des organes conduit à une loi de la plus grande importance : *la croissance ne s'opère pas parallèlement dans les diverses parties de l'économie* ; chez un même sujet, les organes, les appareils, les systèmes n'arrivent pas en même temps à l'état adulte. Si certaines cellules, telles que les cellules endothéliales du poumon, atteignent rapidement, presque aussitôt après la naissance, leur état de perfection, d'autres restent longtemps sans se différencier : telles les cellules de certaines régions du névraxe et les cellules génitales.

Il importe de relever cette absence de parallélisme dans le développement des diverses parties du corps.

En premier lieu, elle explique quelques-uns des caractères de la maladie infantile. Un exemple va le montrer. A la naissance et dans la première année, le développement de la moelle est inachevé : il est toutefois beaucoup plus avancé que celui du cerveau ; le cerveau influence peu la moelle et ne refrène pas les actes réflexes ; les actes réflexes sont désordonnés, mais suivis presque aussitôt d'un épuisement excessif. Ceci permet de prévoir que les réactions morbides, qui sont, pour la plupart, des réflexes, auront, dans les premiers temps de la vie, des caractères spéciaux. En effet, la clinique nous apprend que, dans la petite enfance, les réactions morbides sont violentes et courtes ; extrêmes dès le début, elles aboutissent très vite à l'épuisement. Souvent, chez le nourrisson, l'infection se trahit au début par une fièvre intense et très courte, puis par de l'hypothermie.

En second lieu, cette inégalité de la croissance des organes permet de présumer qu'il y a dans l'enfance des périodes distinctes, et que, dans chacune d'elles, la vie infantile revêt des caractères différents. Mais, à l'heure présente, c'est là un fait que la pathologie démontre plus clairement peut-être que la physiologie ; nous y reviendrons un peu plus loin.

Une autre particularité à relever dans l'étude de la croissance, c'est que, même chez les sujets normaux vivant dans des conditions normales, elle ne s'accomplit pas suivant une courbe régulièrement ascendante, mais qu'elle procède par poussées alternant avec des temps d'arrêt ou des périodes de croissance lente. C'est du

moins ce qui résulte des mesures du poids et de la taille, qui sont malheureusement les seuls procédés pratiques d'apprécier la croissance générale dans l'espèce humaine (1). Voici quelques données sur ce qu'on peut appeler le rythme de la croissance. Il y a deux maximums : l'un au commencement, l'autre à la fin de l'enfance, le premier dans les deux premières années, le second aux approches et au moment de la puberté (14 à 16 ans chez les garçons, 12 à 14 ans chez les filles). Entre ces maximums, il y a une période de croissance moyenne de 2 à 7 ans, une période de croissance lente de 7 a 13 ans (2).

Axel Key a montré que dans les périodes de rapide accroissement, l'augmentation porte d'abord sur la taille et sur le poids ensuite. Malling Hansen a fait voir que les saisons ont une influence sur la croissance; en hiver (de novembre à mars), la croissance est lente et l'accroissement de la taille surpasse celui du poids ; au printemps (d'avril à août), il y a un accroissement rapide de la taille et le poids varie peu ; à l'automne (d'août à novembre), c'est le contraire, le poids augmente beaucoup et la taille ne varie pas. Il n'y a donc pas un parallélisme absolu entre la croissance de la taille et celle du poids ; celle de la taille est en avance. Ce fait est à rapprocher de celui que M. Variot a signalé chez les atrophiques, à savoir que, chez eux, l'accroissement statural est moins retardé proportionnellement que l'accroissement pondéral (3).

En résumé, l'enfance est, par excellence, la période d'accroissement (4). Ce qui caractérise la physiologie infantile, c'est la

(1) Le poids surtout, passé la première année, est un signe infidèle pour juger la croissance réelle ; il peut varier beaucoup, *à l'état normal,* suivant l'alimentation et la quantité de graisse du corps.

(2) Cette périodicité de la croissance se retrouverait lorsque l'on examine certains tissus ou organes. M. Gaub s'est attaché à étudier la croissance des muscles. Il a comparé, chez des animaux de la même portée, le poids de certains muscles — surtout du biceps et du psoas — avec le poids du corps. Il a dressé une courbe graphique de ce rapport, laquelle démontre que la croissance des muscles n'est pas continue, mais périodique, les maxima et les minima étant séparés par un intervalle de quinze jours environ ; entre deux périodes d'accroissement rapide, il y en a une, d'égale longueur, d'accroissement lent, voire de *diminution*. Des modifications histologiques dans les fibres correspondent à ces périodes. Dans une autre série d'expériences, un certain nombre d'animaux ont été soumis, vingt-quatre heures avant d'être sacrifiés, à l'irritation par un courant galvanique interrompu ; pendant la période de croissance rapide, cette irritation a favorisé l'accroissement, tandis qu'elle a produit une *diminution* du poids des muscles pendant la période de croissance lente ; les différences de poids étaient beaucoup plus considérables que chez les témoins, et atteignaient jusqu'à 40 0/0. (3e *Congrès intern. de Phys., Berne,* sept. 1894.)

(3) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 nov. 1907, p. 1374.

(4) Il s'ensuit qu'étudier la physiologie, l'hygiène, la pathologie de la croissance, c'est étudier, ni plus ni moins, la physiologie, l'hygiène, la pathologie de l'enfance. C'est peut-être parce qu'on ne l'a pas assez compris que la lecture des travaux où la croissance est étudiée isolément laisse une impres-

prédominance de l'assimilation sur la désassimilation, à laquelle se relie la suractivité de la circulation sanguine et surtout de la circulation lymphatique ; c'est aussi l'inégalité du développement des divers organes à une période déterminée de la vie infantile ; c'est enfin qu'elle procède par poussées soumises à certaines lois.

Recherchons maintenant les caractères de la vie infantile à l'état pathologique. Il faut d'abord poser un principe : les maladies sont soumises aux mêmes lois générales dans tous les organes, dans tous les tissus, chez l'enfant, chez l'adulte, chez le vieillard. L'infection, l'intoxication, la leucocytose, la diapédèse, les réactions bactéricides et antitoxiques des humeurs, l'inflammation, les troubles de la nutrition et de l'innervation, les dégénérescences et les nécroses peuvent se produire et ont les mêmes causes à tous les âges et dans tous les organes. Mais la fréquence et l'intensité de ces processus, leurs localisations, leur tendance à se généraliser, la forme et le degré des réactions qui les accompagnent, sont sujets à varier suivant les âges et suivant les tissus ; et l'enfance est certainement un des facteurs qui leur impriment les modifications les plus profondes.

Un coup d'œil superficiel jeté sur la pathologie de l'enfance permet de reconnaître que certaines maladies sont beaucoup plus fréquentes à cette époque de la vie. Sans parler des anomalies et des affections congénitales qui peuvent se rencontrer à tous les âges, mais que le médecin d'enfants est appelé de préférence à observer, nous y rencontrons : 1° des maladies qui appartiennent en propre à l'enfance, comme certaines formes de troubles digestifs, ce trouble de la nutrition que Parrot a appelé l'athrepsie, le rachitisme, le strophulus ; 2° des affections beaucoup plus fréquentes dans l'enfance que dans l'âge adulte : les fièvres éruptives, la diphtérie, la coqueluche, les oreillons, la broncho-pneumonie, les végétations adénoïdes du pharynx nasal, la chorée, la paralysie spinale ou poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie pseudo-hypertrophique ; 3° des maladies à peu près aussi communes chez l'enfant que chez l'adulte : la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, les cardiopathies, la tuberculose, etc.; 4° des maladies qui sont exceptionnelles dans l'enfance, quoiqu'on puisse les y observer : l'athérome et l'artério-sclérose, la néphrite interstitielle, le diabète sucré, le cancer épithélial. Il est donc permis de conclure de ce rapide examen que l'enfance possède des aptitudes morbides spéciales.

sion peu satisfaisante, même lorsque ces travaux ne sont pas sans mérite Quand on envisage la croissance comme phénomène isolé, si c'est au point de vue théorique, ce ne peut être que d'une manière très générale, comme on a cherché à le faire ci-dessus; si c'est au point de vue sémiologique, on ne la juge que par quelques mensurations, surtout la taille et le poids, qui donnent seulement une vue d'ensemble sommaire. C'est dans chaque maladie qui atteint l'enfance que la croissance doit être étudiée en détail.

Mais si nous poussons plus avant notre analyse, nous remarquons ce fait capital, à savoir que, même dans l'enfance, il y a des périodes diverses; que chacune d'elles a des aptitudes morbides distinctes, puisque certaines maladies sont beaucoup plus fréquentes à telle ou telle phase de l'enfance; et enfin que les réactions pathologiques sont très différentes, suivant que l'enfant a tel ou tel âge. Nous sommes ainsi conduits à ne plus considérer l'enfance en bloc, mais à chercher une division de cette période de la vie en phases secondaires, division qui corresponde aussi exactement que possible à leurs différences physiologiques et pathologiques, division qui permette de n'attribuer à chacune de ces phases que les caractères et les maladies qui lui sont propres.

Les expressions *nouveau-né*, *nourrisson*, *enfant du premier âge*, *enfant du second âge*, usitées presque de tout temps, prouvent qu'on s'est préoccupé de diviser l'enfance en périodes. Mais rien n'est plus varié et plus arbitraire que les définitions de ces mots suivant les pays et selon qu'elles sont établies par des physiologistes, des médecins ou des jurisconsultes (1).

Une bonne division de l'enfance en périodes doit évidemment être fondée sur les caractères de l'évolution normale; mais elle doit aussi satisfaire le pathologiste. Il faut donc qu'elle résulte de la collaboration de la physiologie et de la clinique. Ici, la première de ces deux branches de l'art médical a d'ailleurs besoin du secours de la seconde; car, dans le cas présent comme en beaucoup d'autres, l'état de maladie indique avec une netteté plus grande ce que l'état de santé laisse indécis ou obscur.

La division que nous allons indiquer est rationnelle et suffisamment simple; elle prend comme point de repère des moments précis de l'évolution; elle correspond à des différences tranchées dans les aptitudes morbides.

Nous diviserons l'enfance (2) en trois périodes : 1° la *première* ou *petite enfance*, qui va de la naissance à la fin de la seconde année : à cette période, l'enfant est appelé *nourrisson*; dans le premier mois de la vie, le nourrisson est désigné sous le nom de *nouveau-né ;* 2° la *seconde* ou *moyenne enfance* s'étend de la fin de la seconde année à six ou sept ans; 3° la *troisième* ou *grande enfance* s'étend de six ou sept ans à la puberté (administrativement jusqu'à quinze ans).

On pourra reprocher à cette division, comme à toute autre, d'assigner des limites nettes à des périodes de la vie qui n'en ont

(1) Pour s'en convaincre, voir l'article « Age » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* dû à MM. E. Beaugrand et G. Tourdes; voir aussi le début des leçons de Parrot sur l'*Athrepsie*. La division le plus souvent adoptée en première enfance allant de la naissance à 7 ans, et seconde enfance allant de 7 à 15 ans, est tout à fait insuffisante.

(2) Nous avons proposé cette division en 1896, dans une leçon publiée par *la Semaine médicale* (21 nov. 1896, n° 59, p. 469).

pas dans la réalité. Un élève de BICHAT, ESPARRON, a écrit en 1803 : « Pour déterminer les âges, je ne dois parler que de l'organisation ; dès lors, inutilité pour moi d'assigner à chacun d'eux un certain nombre d'années. Je trouve, d'ailleurs, qu'il est d'une physiologie plus philosophique de voir la vie moins arrêtée par le temps que par l'état des organes... » (1). Ces remarques sont exactes. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il est utile d'avoir des points de repère : et si l'on veut bien considérer ceux que nous donnons ici comme représentant des moyennes, on verra, par ce qui suit, qu'il y a un réel avantage à les adopter.

LA PREMIÈRE OU PETITE ENFANCE.

La *première* ou *petite enfance* s'étend de la naissance à la fin de la seconde année. Pendant cette phase, l'enfant est appelé *nourrisson* (2) : c'est la période durant laquelle le lait doit être l'aliment d'abord exclusif, puis prépondérant.

Durant le premier mois environ, le nourrisson est dit nouveau-né ; et avant d'étudier les caractères du nourrisson, nous indiquerons ceux qui font du nouveau-né un nourrisson spécial.

LE NOUVEAU-NÉ.

Dans la première enfance, il y a une phase qui se distingue elle-même par quelques particularités : c'est celle du nouveau-né qui correspond au premier mois de la vie.

On a discuté sur la limite à assigner à la période du nouveau-né. Pour DEPAUL, l'enfant doit être dit *nouveau-né* depuis le moment de la naissance jusqu'au vingtième jour. PARROT n'acceptait pas cette définition ; il avait, d'ailleurs, quelque peu oscillé sur ce point, comme en témoignent ses leçons sur l'athrepsie d'une part (1877) et, d'autre part, une leçon faite à la fin de l'année 1878. Sa première opinion était qu'il faut considérer un enfant comme nouveau-né durant les deux premiers mois ; plus tard, il admit que cette désignation devait s'appliquer aux trois premiers mois, parce que l'athrepsie, telle qu'il la comprenait, était propre aux trois premiers mois de la vie. Ceci demande quelques explications. L'athrepsie est une cachexie qui ne s'observe, en effet, avec les caractères que PARROT lui a attribués, que dans les trois premiers mois de l'existence ; elle constitue un état bien déterminé, et c'est une erreur trop souvent commise que de donner ce nom à toutes les atrophies du nourrisson. Le

(1) ESPARRON. Essai sur les âges de l'homme. (*Dissert. inaug.* Paris, 1803).

(2) La distinction de cette phase est si naturelle qu'il y a, dans la plupart des langues, un mot pour l'exprimer. Le nourrisson s'appelle : en anglais, *infant* (*child* désignant l'enfant plus âgé) ; en allemand *säugling* (*kind* désignant l'enfant plus âgé) ; en italien *poppante*, en espagnol *niño de teta*.

fait sur lequel PARROT se fondait est donc parfaitement exact. Suffit-il pour modifier une conception traditionnelle du terme « nouveau-né » ? Nous ne le pensons pas (1) En appelant nouveau-né l'enfant qui n'a pas dépassé le 20e jour, ou, pour être plus large, le 30e jour, on caractérise une période très spéciale au point de vue physiologique et clinique.

C'est d'abord la période pendant laquelle on observe la formation de l'ombilic, l'établissement définitif de la circulation de la veine porte, l'involution des canaux sanguins du fœtus désormais inutiles.

Durant les premiers jours de la vie, on observe aussi des phénomènes singuliers, étudiés par KEIFER, JACQUET, HALBAN, et qu'on a pu regarder comme une « puberté en miniature ». Chez les filles, il se produit de la congestion utérine, parfois avec un véritable écoulement sanguin simulant la menstruation, toujours avec globules rouges appréciables au microscope dans les sécrétions vaginales (HALBAN). Chez les garçons, il y a de la congestion et du gonflement des testicules et de la prostate. Dans les deux sexes, il se produit une hyperémie des glandes mammaires avec sécrétion de lait, et on observe une sécrétion sébacée de la peau (*vernix caseosa*), accompagnée de miliaire sébacée, que M. JACQUET compare à l'acné de la puberté. Ces phénomènes paraissent commencer durant la vie intra-utérine et se poursuivre durant la première dizaine de la vie extra-utérine. Ils disparaissent ensuite. On les a expliqués par l'action sur le fœtus des sécrétions internes du placenta, qui agiraient sur lui comme les sécrétions internes des testicules et des ovaires agissent sur le sujet pubère (2).

Le nouveau-né se distingue aussi par sa pathologie. Quant à la prédisposition à certaines maladies et aux caractères des réactions morbides, il ne diffère pas du nourrisson ; ou, pour mieux dire, le nouveau-né offre au plus haut degré les prédispositions et les réactions propres à l'enfant du premier âge. Nous le décrivons en détail dans le chapitre suivant. Mais nous voulons insister ici sur deux caractères qui distinguent plus spécialement la pathologie du nouveau-né. Le premier, c'est que les effets des maladies des parents sur le produit de la conception sont plus évidents ou plus faciles à démontrer chez le nouveau-né. Le second caractère résulte de ce que, en raison du court espace de temps qui le sépare de l'accouchement, le nouveau-né peut présenter une série d'affections ayant pour origine un des actes de la parturition, et que, pour ce motif, nous avons proposé d'appeler « maladies obstétricales du nouveau-né ».

(1) Cependant M. VINAY a adopté la définition de PARROT dans une étude sur la « Psychologie du nouveau-né ». *Semaine médicale*, 3 février 1897, p. 33.

(2) RENOUF, La crise génitale chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1905.

I. — Certes, l'*influence des maladies des géniteurs* peut se faire sentir sur le rejeton à toutes les époques de son existence. Mais c'est dans les premières semaines que cette influence est le plus évidente, le plus saisissable ; c'est surtout quand il soigne un nouveau-né que le médecin a à compter avec l'origine congénitale des maladies ; et nous voici, dès le début, placés en face des problèmes de la pathologie de l'embryon et du fœtus. Nous n'en exposerons que les éléments essentiels, en insistant spécialement sur ce qui intéresse la pratique médicale. Nous étudierons surtout les effets sur le produit de la conception des maladies microbiennes ou toxiques parce que ce sont les mieux connus.

Lorsqu'un sujet provient de parents infectés, il peut arriver qu'il naisse à terme et bien portant, soit parce qu'il n'a nullement souffert de la maladie des géniteurs, soit parce qu'il vient au monde complètement guéri des troubles qu'il a subis du fait de cette maladie pendant la vie intra-utérine. Dans d'autres cas, le produit de la conception meurt dans la matrice, et cette mort est suivie d'un avortement ou d'un accouchement prématuré. Sauf en cas de syphilis congénitale, l'exploration du cadavre rejeté et des annexes ne laisse voir que rarement des lésions capables d'expliquer l'accident ; seul l'examen bactériologique décèle parfois la présence de microbes pathogènes (1) dans les humeurs et les tissus de l'embryon ou du fœtus, comme c'est le cas pour l'infection typhique intra-utérine. Sans insister sur ces faits, il faut rappeler pourtant que la répétition des avortements doit faire soupçonner chez les parents l'existence d'une tare ; cette tare est le plus souvent l'infection syphilitique.

Entre ces deux extrêmes : nouveau-né sain, fœtus tué *in utero*, se placent des conditions intermédiaires qui sont plus intéressantes pour le médecin ; l'enfant issu de parents infectés peut naître : 1° infecté ; 2° non infecté, mais atteint de débilité congénitale ; 3° monstre ou malformé ; 4° possédant à un certain degré l'immunité pour la maladie des géniteurs.

1. Avant les découvertes de Pasteur, l'observation avait appris aux médecins que certaines maladies infectieuses peuvent être transmises par les géniteurs au produit de la conception ; l'histoire de la syphilis congénitale avait surtout donné là-dessus quelques notions précises. Mais, après les recherches de Pasteur sur l'hérédité des maladies parasitaires des vers à soie (pébrine et flacherie), toute une série de travaux cliniques et bactériologiques ont vu le jour et ont agrandi et éclairé les données anté-

(1) Nous disons pathogènes, car la découverte de microbes quelconques dans l'organisme d'un fœtus mort-né ne suffit pas pour affirmer qu'il a succombé à une infection intra-utérine. En effet, M. Galippe, ensemençant dans certains milieux de culture les tissus d'enfants morts-nés par suite d'un accident obstétrical, a trouvé que, même lorsqu'ils avaient l'aspect normal, ils étaient très souvent fertiles, c'est-à-dire qu'ils renfermaient des microbes.

rieures. Ces travaux ont permis de tracer d'une manière approximative les limites de l'infection congénitale.

Des parents infectés peuvent transmettre au produit de la conception les germes de leur maladie. Cette transmission peut s'effectuer de trois manières.

Lorsqu'une femme déjà grosse contracte une maladie infectieuse, les microbes de cette maladie peuvent traverser les membranes de l'œuf, particulièrement le *placenta*, et aller contaminer le fœtus. Le placenta n'est pas, comme Brauell et Davaine le croyaient, un filtre toujours suffisant pour protéger le produit de la conception ; il laisse passer certains microbes ; il n'est même pas nécessaire pour cela qu'il soit lésé au préalable, comme l'avait avancé Malvoz (1). C'est par le placenta et uniquement par lui que se transmettent un certain nombre d'infections. Sont toujours d'origine *placentaire* : la variole, la fièvre typhoïde, la pneumococcie, la streptococcie, la tuberculose. La syphilis peut aussi passer de la mère au fœtus par le placenta ; mais, comme nous allons le voir, ce n'est pas son unique mode de transmission au produit de la conception (2).

Lorsque la mère est déjà infectée au moment où elle conçoit, l'ovule peut renfermer le virus, et, dès lors, l'être nouveau est procréé malade ; il est contaminé d'emblée : ces infections *ovulaires* paraissent rares ; mais la syphilis en offre des exemples suffisamment probants.

Enfin, le germe d'un homme infecté peut apporter à l'ovule qu'il féconde le germe de la maladie en même temps que le germe de la vie. L'origine *paternelle* des infections congénitales a été l'objet de discussions ; cependant l'observation clinique a prouvé, depuis longtemps, qu'un homme syphilitique fécondant une femme saine peut procréer un enfant syphilitique.

Mais il faut reconnaître que, jusqu'ici, cette origine paternelle n'est démontrée que pour l'infection hérédo-syphilitique. Prenons-la donc pour exemple, et recherchons dans quelles conditions elle s'effectue.

Deux éventualités sont possibles. Un homme syphilitique féconde une femme saine ; celle-ci ne présente aucun accident spécifique, pas plus pendant la grossesse que plus tard ; mais elle met au monde un enfant syphilitique : c'est sans doute que le spermatozoïde paternel a infecté directement l'ovule maternel,

(1) Marfan, les infections congénitales. *Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, 1894, 1895, 1896.

(2) Les recherches les plus récentes sur la structure du placenta et des membranes de l'œuf montrent que, dans certaines périodes de la gestation, le passage des microbes de la mère au fœtus doit pouvoir s'effectuer sans lésion préalable (Brindeau et Nattan-Larrier) : Des rapports histologiques entre la mère et le fœtus, *Journal de phys. et de path. générale*, septembre 1906, p. 877.

au moment même de la conception. Mais, fait remarquable, cette femme d'apparence saine peut impunément donner à téter à ce nourrisson syphilitique ; elle ne contracte pas la maladie ; elle possède l'immunité : c'est ce qu'on appelle *loi de Baumès-Colles*, à savoir : une femme d'apparence saine, qui met au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire, est désormais à l'abri de la contagion syphilitique (1). Si cette loi offre quelques très rares exceptions, celles-ci n'en diminuent guère la valeur générale. Un second cas peut s'observer lorsqu'un homme syphilitique féconde une femme saine ; il arrive quelquefois que celle-ci présente, après la conception, des accidents de vérole sans qu'on puisse trouver de porte d'entrée à la syphilis, sans qu'on constate de chancre. C'est ce qu'on désigne sous le nom de *syphilis par conception*. Dans ce cas, ou il y a eu un chancre des organes génitaux situé trop profondément pour qu'on puisse le découvrir, ou bien l'œuf fécondé et infecté a contaminé la mère par une sorte d'infection rétrograde, par une sorte d'hérédité à rebours (2).

La syphilis nous offre donc le cas, d'ailleurs presque unique jusqu'ici, d'une infection qui peut se transmettre à l'œuf, tantôt par le spermatozoïde, tantôt par l'ovule, tantôt par le placenta, qui peut avoir une origine tantôt paternelle, tantôt maternelle. Les propositions suivantes expriment les conditions de cette transmission de la syphilis :

1° Le sperme du syphilitique peut contenir le virus et le transmettre au produit de la conception, sans infecter la mère qui, dans ce cas, acquiert généralement l'immunité (Loi de Baumès-Colles).

2° L'ovule d'une syphilitique peut contenir le virus, et le produit de la conception issu de cet œuf peut être ainsi infecté.

3° La circulation placentaire permet le passage du virus de la mère à l'enfant, ou de l'enfant à la mère (syphilis conceptionnelle).

4° Plusieurs de ces conditions de transmission peuvent se trouver réunies ; plus il y en a, plus le produit de la conception a de chances d'être infecté.

5° Les chances de transmission par la mère sont plus grandes que celles de l'infection par le père, parce que lorsque la mère

(1) Ce que nous savons des immunités par les toxines permet de penser qu'en pareil cas, l'immunité de la mère résulte de ce que celle-ci reçoit par le placenta et les membranes des produits solubles élaborés dans le corps de l'embryon ou du fœtus syphilitiques. Il est bien démontré en effet que les substances toxiques peuvent passer du fœtus à la mère (Bar, Lannois et Brian, Charrin, Baron et Castaigne, Guinard et Hochwelcker, Moisseney). Voir : *Dictionnaire de Physiologie*, de Ch. Richet, t. IV. Article Fœtus, par Wertheimer.

(2) Lingard, inoculant le charbon à des fœtus de lapin encore dans l'utérus, a pu réaliser les deux éventualités précédentes : dans certains cas, les mères ne furent pas malades, mais acquirent l'immunité ; dans d'autres la mère contracta le charbon.

est seule syphilitique, il y a plus de voies par lesquelles le fœtus peut être atteint que lorsque le père est seul syphilitique.

Dans l'espèce humaine, à l'exception de la syphilis héréditaire malheureusement trop commune, les infections congénitales paraissent assez rares ; il y a des cas de variole, de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde, de peucomoccie, de streptococcie et de tuberculose congénitales; mais on ne les observe pas fréquemment. Les infections aiguës n'atteignent le fœtus que lorsque la mère en a été frappée peu de temps avant l'accouchement. Dans les fièvres éruptives, l'enfant naît, à terme ou avant terme, avec des manifestations spécifiques : dans la variole, il vient au monde porteur d'une éruption variolique plus ou moins avancée ; dans la rougeole, il arrive couvert de macules ; dans la scarlatine avec de l'érythème ou de la desquamation ; ces fièvres éruptives congénitales se terminent quelquefois par la guérison. Dans la fièvre typhoïde congénitale, l'enfant, né vivant, à terme ou avant terme, succombe rapidement à une septicémie cachectisante sans caractères cliniques ou anatomiques spéciaux : seul l'examen bactériologique décèle la cause de la maladie. Les infections à pneumocoques et à streptocoques n'envahissent le fœtus que lorsque ce microbe circule dans le sang de la mère, c'est-à-dire lorsque ces infections sont généralisées ; alors, après la naissance, l'enfant peut être atteint soit d'une septicémie sans grosses lésions, soit présenter de la peumonie lobaire (1), de la broncho-pneumonie, de la pleurésie, de la péricardite, de la méningite, de l'otite, de la péritonite. Nous ne connaissons guère que deux infections chroniques qui se peuvent transmettre au produit de la conception : la syphilis et la tuberculose ; la première très fréquemment, la seconde très rarement. Ce n'est pas ici le lieu de tracer l'histoire de la syphilis congénitale, la plus fréquente et la plus importante

(1) MM. P. Ménétrier et Touraine ont soigné une femme qui, au lendemain de la défervescence d'une pneumonie grave, expulsa un fœtus mort-né de six mois et demi. Dans le lobe moyen du poumon droit de ce fœtus était un noyau d'hépatisation, affleurant à la surface et accompagné d'une légère pleurite. Ce bloc était entouré d'une zone congestive périphérique très marquée. Sauf un degré notable de congestion, le reste des poumons, les autres organes étaient sains. La pneumocoque a été retrouvé dans le sang, le poumon, le foie du fœtus.

Ces auteurs insistent sur la localisation exclusive au poumon, du processus infectieux, fait qu'ils ne retrouvent que dans deux observations antérieures. Ils se demandent si, pour expliquer cette localisation, on ne pourrait pas admettre l'existence de pneumotoxines qui, élaborées au cours de la pneumonie dans l'organisme de la mère, iraient, chez le fœtus, déterminer dans l'organe similaire, dans le poumon, des troubles cellulaires ou des modifications circulatoires créant un lieu d'appel pour la fixation des germes en circulation. Il se produirait là un phénomène analogue à ce que Charrin a démontré expérimentalement pour le foie : les lésions hépatiques de la mère se transmettant par des « lysines hépatiques » au foie du fœtus. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juillet 1907.)

des infections héréditaires. Nous nous bornerons à faire une remarque. L'enfant syphilitique présente quelquefois, à la naissance, des lésions caractéristiques, comme le pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds. Plus souvent, il naît plus ou moins débile, mais sans aucune manifestation de l'infection spécifique ; celle-ci est en puissance et ne se révèle que plus tard, après un temps plus ou moins éloigné de la naissance ; mais ce temps n'est jamais bien considérable. Il est vrai qu'on décrit des formes tardives de la syphilis héréditaire ; mais nous croyons, avec Roger et Parrot, que les accidents qui témoignent d'une syphilis héréditaire *en évolution* se montrent surtout dans les six premiers mois, et que, passé ce terme, si l'enfant a résisté, la maladie s'atténue peu à peu et, après le quinzième mois, semble s'éteindre ou tout au moins passer à l'état latent ; dans le cas où, plus tard, le germe syphilitique se réveillera, ce sera presque toujours chez des enfants qui ont eu des manifestations de la vérole dans les premiers mois de la vie.

L'enfant peut venir au monde infecté par la tuberculose ; mais cette *tuberculose congénitale* est exceptionnelle. On a abandonné l'opinion de Baumgarten, d'après lequel la fréquence de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux serait due à une transmission directe du bacille des géniteurs au produit de la conception. Baumgarten pensait que cette infection congénitale pouvait rester latente des mois et des années, et ne se développer qu'à un âge plus ou moins avancé. Mais il est désormais établi que la tuberculose congénitale est extrêmement rare (1). Elle paraît toujours être d'origine maternelle et placentaire. Pour se produire, cette transmission placentaire exige des conditions assez étroites, ce qui explique sa rareté. Il faut d'abord qu'il y ait chez la mère une infection sanguine ; il faut donc qu'une femme, grosse au moins de quelques mois, ait une tuberculose miliaire généralisée ou une phtisie pulmonaire avancée, se compliquant de poussées bacillémiques. En second lieu, il semble que le passage du bacille ne s'opérera qu'à la faveur d'une lésion préalable du placenta ; or, cet organe, si sensible au virus syphilitique, paraît assez résistant pour le bacille de la tuberculose. Quand un fœtus naît vivant avec de la bacillose, il succombe vite, après quelques semaines au plus tard. Suivant le moment de la vie intra-utérine où il a reçu le bacille et celui où il meurt, les lésions constatées à l'autopsie sont variables. Si la pénétration du bacille s'est faite quelques instants avant ou pendant l'accouchement et si le nouveau-né meurt peu après la naissance, il n'y a aucune lésion appréciable

(1) Le récent travail de MM. Péhu et J. Chevalier renferme l'indication de toutes les observations antérieures. M. Péhu et J. Chevalier, De la tuberculose humaine congénitale, *Archives des maladies des enfants*, janvier et février 1908, p. 1 et 100.

à l'œil nu ou au microscope, et seule l'inoculation révèle la présence du bacille. En cas contraire, on trouve des lésions microscopiques ou des lésions visibles à l'œil nu ; elles frappent surtout le foie, ce qui prouve que le bacille est apporté au fœtus par la veine ombilicale ; mais elles peuvent être généralisées ; après le foie, les organes le plus souvent atteints sont les ganglions bronchiques et les poumons.

Puisque la tuberculose congénitale est si rare, si les enfants issus de parents infectés le sont à leur tour si souvent, cela ne tient pas à une transmission héréditaire ; cela tient à d'autres causes (1), qui sont, d'une part, la facilité de la contagion dans le milieu familial et, d'autre part, la transmission héréditaire d'une prédisposition qui favorise le développement de la maladie. « On ne naît pas tuberculeux, a dit Peter, mais tuberculisable. »

De cet exposé se dégage une conclusion importante au point de vue pratique : c'est dans les premiers mois de la vie, surtout dans les premiers jours, que se manifestent les infections congénitales, et, en présence d'un très jeune enfant, le médecin devra en avoir l'idée toujours présente à l'esprit.

2° Somme toute, si on met de côté la syphilis, l'infection congénitale est très rare. Mais il n'est pas nécessaire que les germes de la maladie des parents arrivent au produit de la conception pour que celui-ci souffre de cette maladie. Même lorsque les microbes ne pénètrent pas dans l'œuf, l'infection des géniteurs peut avoir une action nuisible sur lui ; elle peut le tuer et interrompre la grossesse ; si l'enfant vient au monde vivant, qu'il soit à terme ou avant terme (2), il présente fréquemment les attributs de la *débilité congénitale*, et parfois à un tel degré qu'il n'est pas viable.

Nous n'avons pas ici à retracer les caractères de la débilité congénitale ; on les trouvera exposés dans une autre partie de cet ouvrage. D'ailleurs, dans ce chapitre même, nous aurons l'occasion d'en reparler et de montrer que, pour la susceptibilité aux infections communes et pour l'absence de réactions morbides, le nouveau-né débile ressemble complètement à l'athrepsique ; nous ferons voir que la débilité congénitale est une athrepsie se développant *in utero*.

Ce que nous devons rechercher ici, c'est le mécanisme par lequel des parents infectés peuvent donner naissance à des enfants

(1) Marfan, Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, oct. 1905.

(2) On doit appeler *prématurés* les enfants nés avant terme, pendant le temps qui s'écoule entre leur naissance et le moment où leurs organes et leurs fonctions sont semblables à ceux d'un enfant né à terme.

D'après la loi, *l'enfant viable* est le fœtus âgé de plus de six mois; *l'enfant à terme*, le fœtus né à neuf mois.

sans trace d'infection, mais atteints de débilité congénitale. Or, il semble bien démontré que cette débilité est due à une intoxication fœtale dont CHARRIN et ses élèves se sont particulièrement efforcés de démontrer l'existence et de rechercher l'origine (1).

Alors que chez le nouveau-né normal la toxicité des urines est presque nulle, chez le débile issu de géniteurs infectés, cette toxicité est au contraire très accusée. Ce fait prouve déjà l'imprégnation de l'organisme de ce dernier par des poisons.

De plus, si on examine le foie, la rate, les reins des nouveau-nés issus de mères infectées qui meurent à la naissance ou peu après la naissance (2), on trouve dans ces organes des modifications qu'on est d'accord pour rattacher à l'empoisonnement par des toxines. Ce sont : 1° des congestions et des hémorragies viscérales, parfois avec des inflammations interstitielles et des dégénérescences cellulaires ; ces lésions prédominent sur le foie, qui, étant sur le trajet de la veine ombilicale, est plus exposé à subir l'action des produits nocifs d'origine maternelle ; 2° des hypoplasies viscérales (foie, rein, cœur) partielles ou généralisées. A ces lésions toxiques peuvent se joindre celles qui dépendent de l'infection septique qui viennent s'y associer si souvent si le nouveau-né a survécu quelques semaines.

Recherchons maintenant la source des poisons qui imprègnent les tissus et les humeurs des débiles. Ces poisons semblent avoir deux origines : *a*) ou ce sont des toxines qui sont venues de la mère au fœtus par le placenta ; *b*) ou ce sont des toxines élaborées par les cellules du fœtus dont l'activité est incomplète ou viciée.

a) Certaines substances, bien déterminées chimiquement, peuvent passer à travers le placenta, imprégner le fœtus, et si elles sont toxiques, le rendre malade ou le tuer (3) : c'est le cas des iodures et des bromures, des sels de potasse et de lithium, du phosphore, de l'arsenic, du cuivre, du plomb, du mercure ; — de l'acide salicylique, du ferro-cyanure de potassium, du bleu de méthyène, de la quinine, de la santonine, de la morphine, de l'atropine, de l'antipyrine, de l'urée, de l'alcool (4), de l'éther (5), du chloroforme, de l'oxyde de carbone (6).

(1) CHARRIN, Travaux du laboratoire de médecine expérimentale (1898 1900). Paris, Masson, 1900.

(2) NATTAN LARRIER. Les premiers stades de l'hérédité maternelle, *Thèse de Paris*, juillet 1901, n° 489.

(3) PORAK, *Journal de thérapeutique*, 1877 et 1878. *Arch. de phys. normale et path.*, 1894, t. VI, p. 192. — A. PLOTTIER, Recherches sur le passage de quelques substances médicamenteuses de la mère au fœtus. *Thèse de doctorat*, Genève, 1898. — WERTHEIMER, article *Fœtus* du *Dict. de physiologie* de CH. RICHET, t. VI, p. 586.

(4) NICLOUX, Recherches sur l'élimination de l'alcool, *Thèse de Paris*, 1900. — PAUL RENAUT, même sujet. *Thèse de Paris*, 1901.

(5) NICLOUX, *Société de biologie*, 23 février 1908.

(6) NICLOUX, *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 17 juin et 1er juillet 1901.

Le passage de ces substances bien déterminées chimiquement nous autorise à penser que les toxines et les enzymoïdes des maladies infectieuses peuvent aussi traverser le placenta. Les recherches de MM. Chambrelent et Cassaët, confirmées par M. Bar, sur les fœtus issus de mères éclamptiques, laissèrent pressentir qu'il en est bien ainsi.

Depuis, on a vu que la substance agglutinante du sérum des typhiques peut, en dehors de toute infection intra-utérine par le bacille d'Eberth, passer de la mère au fœtus à travers le placenta, ainsi qu'il résulte des recherches de MM. Widal et Sicard, Mossé et Daunic, Chambrelent, Landouzy et Griffon, Mossé et Frenkel (1). Cette transmission des agglutinines à travers le placenta a été observée également dans l'infection cholérique chez le cobaye (Achard et Bensaude), dans l'infection expérimentale par le Proteus (Lannelongue et Achard).

MM. Béclère, Chambon, Jousset et Ménard ont constaté que, pendant la première phase de la période d'immunité consécutive à l'infection vaccinale ou variolique, la substance antivirulente peut traverser le placenta et passer du sang maternel dans le sang du fœtus ; ce passage est la condition essentielle de l'immunité congénitale (2).

Charrin et Moussu ont montré que les hépato-toxines se transmettent de la mère au fœtus.

Il est probable que ces faits peuvent être généralisés, et on est autorisé à penser que lorsque la mère est infectée durant la grossesse, les toxines, les enzymoïdes et les anticorps de sa maladie peuvent parfois traverser la placenta et aller imprégner le fœtus.

b) Mais ce passage n'explique pas tous les faits. Quand les toxines proviennent de la mère, elles doivent s'éliminer rapidement après la naissance ; la débilité congénitale doit disparaître assez vite et sans laisser de trace : c'est ce qui arrive en effet assez souvent. Mais quand on voit des sujets qui restent sous l'influence de la débilité congénitale plusieurs mois ou plusieurs années après la naissance (3), quand on considère qu'un enfant

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 janvier 1899. Voir aussi Schumacher, *Zeitsch. f. Hyg*, 1901, 1, 37 f. 2; Stäubli, *Centrabl. f Bakt.*, 1903, t. XIII, p. 458.

(2) *Acad. des sciences*, 26 déc. 1898.

(3) Lorsque les nouveau-nés débiles échappent à la mort et parviennent à vivre, on remarque parfois que leur développement ultérieur est très lent ; ils mettent leurs dents et ils apprennent à marcher tardivement ; leur développement intellectuel est parfois d'une grande lenteur et ils sont plus prédisposés que d'autres aux convulsions et à la méningite ; l'avènement de la puberté et de la virilité peut être également reculé et ces sujets peuvent garder longtemps, quelquefois toujours, les attributs de l'infantilisme (absence ou retard du développement des testicules, des seins, des poils génitaux, de la barbe, établissement tardif et incomplet des règles).

issu d'un père syphilitique et d'une mère saine peut venir au monde sans trace de vérole et seulement en état de débilité, on ne peut plus admettre l'origine maternelle des toxines. Dès lors, il y a lieu de croire, avec M. CHARRIN, que les poisons sont élaborés par les cellules même du débile, cellules dont les activités sont incomplètes ou viciées ; cette faiblesse ou cette imperfection des activités cellulaires sont fréquemment le legs que les parents infectés transmettent à leurs enfants.

Les notions précédentes pourront sans doute un jour conduire à expliquer nombre de faits obscurs. Nous avons vu que l'enfant né de parents tuberculeux n'hérite du bacille que par exception et que beaucoup plus souvent il vient au monde avec une disposition à le laisser germer. La nature de cette réceptivité native est encore inconnue ; mais nous pouvons supposer, d'après ce qui précède, qu'il faudra la chercher bien moins dans la transmission par la mère de toxines favorisantes que dans la transmission par les géniteurs (père ou mère) de propriétés particulières des cellules d'où dérive la prédisposition.

3° Les sujets issus de parents infectés ou intoxiqués peuvent naître *monstres ou malformés*. C'est ce qu'avait montré autrefois l'histoire des descendants de syphilitiques ou d'alcooliques ; c'est ce qu'ont confirmé les expériences de laboratoire de M. FÉRÉ et de MM. CHARRIN et GLEY. L'infection et l'intoxication exerçant leur action sur un être en voie de formation, on conçoit qu'elles puissent avoir pour effet d'arrêter ou de dévier le développement d'une ou de plusieurs parties du corps.

Les belles recherches de DARESTE ont montré que les monstruosités et les malformations ne se produisent que lorsque la cause tératogène agit sur le spermatozoïde, sur l'ovule ou sur l'œuf avant la période fœtale. Rappelons ici que la vie intra-utérine comprend deux phases principales : 1° la période embryonnaire, en général assez courte, et qui, dans l'espèce humaine, ne va pas au delà du 2e mois ; c'est celle où l'ovule fécondé se segmente, où se forment les feuillets du blastoderme, où l'œuf se nourrit par la circulation omphalo-mésentérique et vitelline ; dans cette phase, l'être vivant se forme, se constitue, et les organes se dégagent peu à peu par la différenciation et le groupement des éléments du blastoderme ; c'est une période de formation, de création ; 2° pendant la période fœtale, période de circulation placentaire, les organes, dont la forme générale est bien dessinée, s'accroissent et commencent à fonctionner. Il est facile de comprendre qu'une action nuisible s'exerçant sur le fœtus, c'est-à-dire sur un être en possession de presque tous ses organes, pourra être pathogène, mais qu'elle ne pourra pas être tératogène.

A coup sûr, cette distinction ne doit pas être regardée comme

absolue : l'organisme, en voie de formation, peut être déjà arrivé à la période fœtale par certaines de ses parties, alors que d'autres sont encore dans la période embryonnaire. D'autre part, les maladies du fœtus peuvent elles-mêmes devenir des causes de malformations, comme le prouve l'histoire des anomalies congénitales du cœur, dont un certain nombre dépend de l'endocardite fœtale. Mais cette distinction n'en reste pas moins légitime si on la considère à un point de vue général. C'est pour l'avoir bien comprise que Dareste a pu créer la tératogénie expérimentale. Pour produire des monstres, il faut agir sur l'embryon et non sur le fœtus ; quand on expérimente sur les œufs de poule, il faut intervenir dans les trois premiers jours de l'incubation. Dareste a pu produire des monstres en modifiant la température de l'incubation, en asphyxiant les œufs par le vernissage ; d'autres y sont arrivés après lui par le traumatisme, les changements de position, l'action de la lumière. Que les infections et les intoxications occupent une place importante parmi les agents tératogènes, c'est ce que prouvent d'abord l'histoire de la syphilis, ensuite les expériences de MM. Charrin et Gley et celle de M. Ch. Féré.

Qu'on parcoure le livre du professeur A. Fournier sur les affections parasyphiliques, et surtout la thèse de son fils, sur les stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire : on y verra que les êtres issus de syphilitiques peuvent être soit de véritables monstres, particulièrement des anencéphales ; soit plus souvent des malformés. On observe chez eux, avec une très grande fréquence, des malformations dentaires. L'agénésie cérébrale avec idiotie, le bec de lièvre, le spina-bifida, la luxation congénitale de la hanche, les maladies congénitales du cœur, ne sont pas rares chez les hérédo-syphilitiques.

MM. Charrin et Gley ont fait porter leurs observations sur la descendance des animaux auxquels ils avaient injecté, *avant la fécondation*, le microbe du pus bleu ou ses toxines. Ils ont relevé d'abord la fréquence de la mortinatalité. Les petits qui naissent vivants peuvent n'offrir aucune anomalie. Mais d'autres présentent du nanisme, des déformations osseuses, des oreilles rudimentaires ou déchiquetées, des amputations congénitales, de l'atrophie de la queue ou des membres, des pieds-bots, des malformations des organes génitaux. Ces petits sont d'ailleurs débiles et prédisposés à la gastro-entérite ou au rachitisme. Ces résultats s'observent surtout lorsque les deux générateurs ou la femelle seulement ont été intoxiqués. MM. Charrin et Gley n'ont rencontré qu'une fois des petits malformés issus d'un couple dont le mâle seul avait été infecté. Aussi font-ils des réserves sur l'influence du père. Cependant la clinique démontre que ces malformations ne sont pas rares chez les enfants issus de mères saines et de pères alcooliques, saturnins, morphinomanes

ou cocaïnomanes. Cette influence tératogène n'a pas été mise en évidence avec le seul virus du pus bleu, mais encore avec la toxine diphtérique et la tuberculine. M. ARTAULT l'a observée dans le cours d'expériences sur la tuberculose. Remarquons enfin que MM. CHARRIN et GLEY ont vu cette influence tératogène des toxi-infections se poursuivre jusqu'à la deuxième génération.

M. CH. FÉRÉ s'est inspiré des expériences de DAVAINE pour étudier l'action tératogène des poisons. En exposant des œufs à des vapeurs toxiques (éther, alcools divers, essences, phosphore, chloroforme, etc.), ou en introduisant dans l'albumen des poisons (plomb, codéine, pyocyanine, etc.), il a vu que, tantôt l'œuf ne se développe pas, tantôt l'embryon devient kystique, tantôt il présente une inversion de viscères, tantôt des monstruosités (acéphalie, pseudencéphalie, omphalocéphalie, anophtalmie, etc.). Si l'expérience est faite sur des œufs qui ont dépassé la période embryonnaire, on n'observe plus de monstres; alors les poisons les tuent, ou s'ils les laissent vivre, ils provoquent de la débilité congénitale. De pareils troubles du développement tiennent aux modifications subies du fait de l'infection ou de l'intoxication, soit par l'embryon, soit par l'ovule ou le spermatozoïde avant l'union fécondante. C'est sans doute à l'imprégnation du plasma des cellules génitales par des toxines microbiennes ou des poisons et aux troubles de la segmentation et de la nutrition qui en résultent qu'il faut attribuer la plupart de ces malformations. Dans quelques cas cependant, le mécanisme doit être différent : ainsi, il paraît bien établi que les lésions de l'amnios, syphilitiques ou autres, en donnant naissance à des brides ou en déterminant de l'oligamnios, peuvent être l'origine de certaines amputations congénitales ou de diverses malformations.

4° Enfin, l'être issu de parents infectés peut naître avec certaines immunités. Les *immunités congénitales* sont de trois sortes : *a*) l'immunité naturelle ou de race, telle l'immunité de la race nègre pour la fièvre jaune ; elle se transmet vraisemblablement par le plasma germinatif ; *b*) l'immunité active (et par conséquent solide et durable), due à ce que, pendant la vie intra-utérine, le produit de la conception a été atteint par la maladie maternelle et qu'il en a guéri ; *c*) l'immunité passive du fœtus qui reçoit tout préparés les anticorps immunisants élaborés par la mère. De ces trois sortes d'immunités les deux premières sont exceptionnelles; la troisième seule paraît un peu plus fréquente (1) ; mais, nous le verrons plus loin, elle est assez faible, elle dure peu ; elle disparaît quelques semaines après la naissance, parce que les

(1) BRIEGER et EHRLICH, TIZZONI et CATANI ont montré que l'immunité des petits animaux pour la diphtérie et le tétanos est due au passage dans leurs humeurs des antitoxines maternelles.

immunisines et les antitoxines maternelles sont éliminées par l'organisme du nouveau-né (1).

Les notions précédentes ne sont pas sans intérêt pour la clinique. Quand on voit le nouveau-né n'opposer aucune résistance à beaucoup d'infections, succomber si facilement aux maladies septiques, à la tuberculose, à la syphilis, on est surpris de le voir si rarement atteint par les fièvres éruptives, la diphtérie, voire même la fièvre typhoïde. La principale raison en est sans doute qu'ils sont peu exposés à la contagion de ces maladies. Mais il y a lieu de faire intervenir aussi une autre cause : ces dernières maladies sont extrêmement répandues, en sorte que peu de mères y ont échappé ; elles donnent naissance à de puissantes immunisines qui peuvent passer au produit de la conception et le protéger durant les premiers temps de la vie extra-utérine ; mais à mesure que l'enfant s'éloigne de la naissance, il élimine ces anticorps reçus de sa mère et il perd l'état réfractaire.

Nous voyons donc qu'avant la naissance, l'enfant peut subir les effets de l'infection des parents. Dès le moment de la conception, dès son origine même, l'infection peut lui être apportée par le spermatozoïde ou par l'ovule ; plus tard, au cours de la grossesse, elle peut lui arriver par le placenta. S'il ne naît pas infecté, l'enfant issu de parents infectés peut venir au monde débile, intoxiqué et très prédisposé aux infections communes ; plus rarement, c'est un monstre ou un malformé. Mais, heureusement, ces effets sont loin d'être constants, et, d'autre part, la mère infectée peut, dans quelques cas, transmettre à son enfant un certain degré d'immunité, peu durable il est vrai, pour la maladie dont elle a été atteinte.

II. Si l'enfant échappe aux infections intra-utérines, dès sa naissance et par le fait même de l'accouchement, il peut devenir malade. C'est à ces maladies du nouveau-né qui ont pour origine

(1) D'après PROFETA, une mère syphilitique n'infecte jamais son enfant sain en apparence, à moins qu'elle n'ait contracté la maladie pendant les deux derniers mois de la grossesse. Mais cette immunité est bien loin d'être la règle. L. GLUCK a rapporté au moins une vingtaine d'exceptions à la loi de PROFETA. (*Wiener med. Woch.*, 1er mai 1902.)

D'une manière générale, on peut dire que les humeurs du fœtus sont moins riches en anticorps que celles de la mère. Ainsi HALBANE et LANDSTEINER on vu que le pouvoir hémolytique, le pouvoir agglutinant pour les hématies, e pouvoir bactéricide, le pouvoir antityphique, sont moindres dans le sérum fœtal que dans celui de la mère traitée. (*Münch. med. Woch.*, 1902, p. 473.)

Notons enfin que TSCHISTOVICHS et YOUREWITSCH ont avancé que l'hyperleucocytose de la mère ne se transmet pas au fœtus. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 753.)

Voir WERTHEIMER, article *Fœtus* du *Dictionnaire de physiologie*, de Ch. RICHET, t. VI, p. 595, 1904.

un des actes de la parturition que nous avons donné le nom de *maladies obstétricales* (1). Celles-ci sont de deux ordres.

Les unes sont d'ordre *mécanique* et résultent des violences traumatiques qu'a subies le fœtus du fait d'un accouchement laborieux ou de manœuvres obstétricales; ce sont le céphalomatome, l'hématome du sterno-mastoïdien, les hémorragies méningo-encéphaliques qui peuvent engendrer la rigidité spasmodique congénitale (maladie de Little); les paralysies périphériques dites obstétricales (paralysie faciale et paralysie radiculaire du membre supérieur); l'asphyxie et la syncope qui résultent de la longueur du travail ou de l'enroulement du cordon autour du cou, ou d'une autre circonstance.

Les autres maladies obstétricales sont d'ordre *infectieux*; quelques exemples feront comprendre comment elles se produisent. Lorsque la poche des eaux se rompt d'une manière prématurée et que l'accouchement tarde à se faire, la cavité de l'œuf communique avec l'extérieur et peut s'infecter. Dans ces conditions, le séjour du fœtus dans l'amnios souillé peut être le point de départ d'une rhinite, d'une stomatite, d'une parotidite, d'une broncho-pneumonie, le plus souvent à streptocoques; c'est ce que les recherches de MM. Legry et Dubrisay (2), Demelin et Létienne (3), Bonnaire et Keim (4), ont mis en lumière (5).

Quand le fœtus traverse le vagin, si celui-ci renferme des microbes pathogènes, le gonocoque, le streptocoque, le bacterium coli, l'enfant pourra s'infecter; le gonocoque provoquera l'ophtalmie purulente des nouveau-nés ou plus rarement une stomatite, une rhinite; le streptocoque et le bacterium coli provoqueront des stomatites, des rhinites, qui pourront s'accompagner d'otite et de broncho-pneumonie, et des lésions du cordon ombilical.

Enfin les mains qui reçoivent l'enfant ou les objets qui le touchent au moment de sa naissance, au moment de la ligature ou du pansement du cordon, l'eau du premier bain, peuvent ne pas être propres et constituer de nouvelles causes de contamination.

C'est par la plaie du cordon ombilical (6) que s'effectuent géné-

(1) Marfan, Les infections congénitales, *Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, 1894. Les sources de l'infection chez le nourrisson, *Presse médicale*, 1895.

(2) Infections à streptocoques par contamination buccale, *Presse médicale*, 28 avril 1894, p. 135.

(3) Infection amniotique, *Médecine moderne*, 30 juin 1894, p. 817.

(4) Infection canaliculaire de la parotide, Recherches sur la bactériologie de la bouche du nouveau-né, *Presse médicale*, 1er août 1900, p. 61.

(5) Galtier, L'infection primitive du liquide amniotique après la rupture prématurée des membranes, *Thèse de Paris*, 1895, n° 508.

Keim, Sources de l'infection chez le nouveau-né, *Gazette des hôpitaux*, 1903, n° 60.

(6) Porak et Durante, Des infections ombilicales, *Archives de méd. des Enfants*, juin 1901, p. 321.

ralement certaines infections obstétricales ; c'est elle qui paraît l'ordinaire porte d'entrée du tétanos, de l'infection puerpérale, des hépatites et des septicémies des nouveau-nés (1).

Ainsi, dès la naissance, des dangers menacent l'enfant soit dans la région maternelle qu'il lui faut traverser, soit dans les mains qui vont le recevoir et qui ont pourtant pour mission de le livrer intact au milieu extérieur.

Telles sont les particularités qui font du nouveau-né un nourrisson spécial. En dehors d'elles, le nouveau-né ne se distingue pas du nourrisson ; on peut même dire que c'est durant les premières semaines de la vie que les caractères que nous allons indiquer, comme propres au nourrisson, sont le plus fortement accusés.

LE NOURRISSON.

Un premier coup d'œil sur le nourrisson nous fait saisir quelques-uns des principaux caractères de la vie durant les deux premières années et suffit à nous montrer combien cette période de l'existence humaine se distingue de toutes les autres.

En premier lieu, nous remarquons que, durant la première enfance, le lait est l'aliment d'abord exclusif, puis prépondérant.

Ce que nous relevons ensuite, c'est la rapidité, plus grande qu'à toute autre époque, de la croissance et du développement. Cette rapidité est surtout remarquable pendant la première année. La taille, qui est d'environ 50 centimètres à la naissance, est de 69 centimètres à un an et de 79 centimètres à deux ans. Le poids, qui est, à la naissance, de 3 kilogr. 250, est à un an de 9 kilogrammes, et à deux ans de 12 kilogrammes.

La rapidité de la croissance est telle que, entre la première et la seconde année, il y a déjà de notables différences. Dans les premiers mois, l'enfant se nourrit exclusivement de lait; il ne parle pas, il ne marche pas ; il vit d'une vie végétative ; il passe une partie de son temps à téter et l'autre à dormir ; les actes psychiques font à peu près défaut, et les mouvements sont presque tous involontaires, réflexes. Dans le cours de la seconde année, le lait est l'aliment prépondérant, mais non exclusif ; l'enfant apprend à marcher et à parler, et l'on aperçoit les premières lueurs de la conscience.

C'est presque entièrement dans la petite enfance que s'effectue un acte important de l'évolution : la première dentition ; les premières dents qui se montrent, les incisives inférieures médianes,

(1) Nous n'insistons pas sur les détestables pratiques de certaines matrones qui président aux accouchements, telles que la pression ou l'expression du mamelon du nouveau-né pour en extraire le « lait des sorcières », pratique qui est la cause la plus sûre des abcès du mamelon du nouveau-né, ou encore le raclement de la muqueuse buccale avec le doigt pour en extraire les mucosités. Heureusement, ces pratiques tendent à disparaître en France.

apparaissent à sept mois ; avant le trentième mois, lorsque les quatre dernières prémolaires sont sorties, l'enfant possède les vingt dents qui constituent la dentition temporaire.

Très spéciale au point de vue physiologique, la première enfance ne l'est pas moins au point de vue pathologique. Nous y rencontrons d'abord avec une très grande fréquence deux affections qui lui appartiennent en propre : certaines formes de troubles digestifs, l'athrepsie, le rachitisme ; nous remarquons que le muguet, les abcès rétro-pharyngiens, la bronchopneumonie, la tuberculose des ganglions viscéraux, sont beaucoup plus communs qu'aux autres périodes de la vie ; l'eczéma et les pyodermies y revêtent des formes spéciales. Le nourrisson a une pathologie nerveuse presque personnelle, qui comprend les convulsions, le spasme de la glotte, la tétanie, les encéphalites chroniques, l'hydrocéphalie, la paralysie spinale. Enfin, c'est chez lui qu'on observe le plus fréquemment les malformations et les maladies congénitales, puisque celles-ci ne sont pas toujours compatibles avec une longue existence.

Voilà ce que nous montre un simple regard d'ensemble sur la physiologie et la pathologie du premier âge. Mais pénétrons plus avant et scrutons les caractères qui distingnent la vie normale et pathologique du nourrisson. Un des meilleurs moyens de les connaître consiste à étudier plus spécialement les caractères généraux des infections dans le premier âge, et de montrer comment ces caractères sont en relations avec des particularités physiologiques de cette période de la vie. Ce n'est pas que nous pensions que toute la pathologie des jeunes enfants soit contenue dans l'infection, mais celle-ci représente aujourd'hui le processus morbide le mieux connu, et il y a avantage à la prendre comme objet principal d'étude.

Prédisposition de la première enfance a l'infection. Fréquence des maladies infectieuses non spécifiques et rareté des maladies infectieuses spécifiques. — Il est généralement admis que le nourrisson est très prédisposé à l'infection. Cette proposition pourrait être contestée si on ne la faisait suivre d'un commentaire. Il importe de préciser quelles sont les maladies infectieuses qui sont particulièrement fréquentes dans le premier âge et dans quelles conditions elles le sont.

On peut diviser les maladies infectieuses en deux groupes : les maladies infectieuses spécifiques et les maladies infectieuses non spécifiques (appelées encore communes ou septiques).

Les premières sont engendrées par des microbes qui déterminent une maladie toujours semblable à elle-même, ou tout au moins ayant assez de caractères constants pour qu'on puisse toujours la reconnaître sous des aspects parfois dissemblables ;

ces infections spécifiques *ne se développent qu'à la suite d'une contagion*, immédiate ou médiate ; le germe vient toujours du dehors et toujours d'un sujet malade ; elles sont ectogènes : les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la dyspepsie, la fièvre typhoïde, les gonococcies, la tuberculose, la syphilis, nous offrent des exemples d'infections spécifiques. Remarquons aussi que, même la tuberculose, qui est pourtant, à ce point de vue, l'objet de dissidences, toutes ces maladies confèrent, par une première atteinte, une immunité souvent définitive, parfois transitoire.

Les infections non spécifiques ou communes sont engendrées par des microbes qui peuvent, suivant les circonstances (virulence, porte d'entrée, réaction du sujet), déterminer les affections les plus diverses : ainsi le streptocoque peut provoquer l'érysipèle. la suppuration, la broncho-pneumonie, l'endocardite, la fièvre puerpérale, la phlébite ; le staphylocoque doré peut déterminer le furoncle, la suppuration, l'ostéomyélite, l'endocardite, la pyodermie ; le *bacterium coli* commun peut aussi provoquer des affections diverses (péritonites, angiocholites, cystites, myélites, septicémies, suppurations) ; le pneumocoque a des propriétés analogues. Les infections que déterminent ces microbes sont souvent qualifiées de *septiques* ou de *pyoseptiques*. Elles peuvent avoir pour origine une contagion médiate ou immédiate (infection non spécifique ectogène) : dans ce cas, l'agent infectieux pénètre dans l'organisme avec une virulence acquise au dehors. Mais il faut remarquer que presque tous ces microbes non spécifiques habitent, à l'état normal, les cavités de l'organisme en communication avec le milieu extérieur (tube digestif, premières voies respiratoires, peau) ; ils y vivent à l'état de saprophytes indifférents ; on conçoit donc qu'ils puissent, sous l'influence de certaines modifications préalables de l'économie, devenir virulents dans le corps lui-même et qu'ainsi seront réalisées des infections endogènes (auto-infection) ; *dans ce dernier cas, l'infection n'est jamais primitive, elle est toujours secondaire* ; il faut, pour qu'elle se développe, qu'un trouble préalable de l'organisme le lui ait permis ; ce trouble agit presque toujours en affaiblissant les moyens de défense contre l'invasion microbienne que l'économie possède à l'état de santé.

La distinction des maladies infectieuses en spécifiques et non spécifiques est importante en pratique (1). Pour le développement des premières, la prédisposition n'est généralement pas nécessaire ; il suffit que le sujet n'ait pas acquis l'immunité par une première atteinte pour que, le germe pénétrant en lui, la maladie apparaisse. Au contraire, pour qu'une infection non spécifique se développe, il faut que l'organisme donne son consentement ; il

(1) Nous l'avons développée en 1891 pour les bronchites, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, n° 43.

faut une prédisposition d'autant plus forte que le microbe est généralement plus inoffensif.

A coup sûr, la distinction précédente n'est pas absolue. Entre les deux groupes d'infections, il y a des formes intermédiaires. Si certains microbes spécifiques créent la maladie par simple contagion, sans exiger une préparation, il en est d'autres, celui de la diphtérie ou de la tuberculose par exemple, qui semblent exiger une prédisposition. D'autre part, certains microbes ordinairement non spécifiques peuvent acquérir un certain degré de spécifité et de virulence durable : ainsi le streptocoque de l'érysipèle garde plus particulièrement le pouvoir d'engendrer l'érysipèle ; celui de la fièvre puerpérale peut acquérir une virulence telle qu'il pourra rendre malade un organisme non prédisposé, par le seul fait de la contagion. Mais, malgré ces réserves, la distinction précédente n'en reste pas moins légitime et très importante en pratique.

L'observation montre que l'enfant du premier âge contracte rarement les maladies infectieuses spécifiques, mais qu'il est très sujet aux maladies infectieuses non spécifiques ou communes. Les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, les oreillons, la fièvre typhoïde, la tuberculose sont des maladies exceptionnelles dans les premiers mois, et assez rares encore dans le cours de la seconde année. Si le nouveau-né contracte assez fréquemment l'ophtalmie blennorragique, c'est parce qu'il est contaminé durant l'accouchement et avant la naissance ; il est fort rare que cette ophtalmie se développe par contagion post-natale. Quant à la syphilis, si elle est fréquente, c'est parce qu'elle a une origine intra-utérine ; la syphilis communiquée après la naissance par l'allaitement est rare ; la syphilis vaccinale est exceptionnelle.

La *rareté des maladies spécifiques dans la première enfance* est d'autant plus surprenante que certaines d'entre elles, les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, acquièrent leur maximum de fréquence dans la période ultérieure, dans la moyenne l'enfance, de deux à six ou sept ans.

Quelle est l'explication de ces faits? Si on remarque que nombre de ces maladies spécifiques donnent une immunité durable, on pourra invoquer la transmission de cette immunité par la mère à son enfant pendant la vie intra-utérine. Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, l'enfant possède au moment de la naissance certaines immunités transmises par les humeurs de la mère : c'est ce qui résulte des études faites sur la variole, la vaccine, le charbon, la maladie pyocyanique, le tétanos, la diphtérie. Mais ces études ont en outre démontré que *les immunités sont passives et transitoires*, qu'elles résultent de la transmission des anticorps maternels, particulièrement des antitoxines, au fœtus, qui reçoit ainsi toutes préparées ses substances immunisantes, mais qui ne les fabrique pas lui-même. Aussi, lorsque le nouveau-né les a éliminées, l'état réfrac-

taire disparaît, et cela arrive très vite, souvent quelques semaines après la naissance. S'il est donc certain que les nouveau-nés peuvent bénéficier, dans une certaine mesure, des immunités acquises par la mère, il est également certain que ce facteur n'est ni le seul, ni le plus important, de ceux qui interviennent pour protéger l'enfant du premier âge contre les infections spécifiques.

Ce qui le prouve bien, ce sont les expériences qui démontrent que les petits à la mamelle de tous les mammifères offrent pour les infections en général, aussi bien spécifiques que non spécifiques, une réceptivité plus grande que les adultes; c'est ce qui a été vérifié pour le charbon bactéridien (PASTEUR, TOUSSAINT, STRAUS), pour le choléra asiatique (METCHNIKOFF), la morve, la péripneumonie, les pasteurelloses (particulièrement la diarrhée des jeunes veaux, d'après LESAGE et DELMET), les infections *a vibrio Metchnikovii* (GAMALEIA), le staphylocoque (RODET, HUTINEL et M. LABBÉ).

A cette règle, il y a des exceptions. Ainsi PASTEUR a vu que les poussins peuvent ingérer sans dommage une dose de culture de choléra des poules capable de tuer une poule adulte. ARLOING, CORNEVIN et THOMAS ont montré que les veaux de lait prennent difficilement le charbon symptomatique, et que l'inoculation ne leur donne ni l'immunité ni la maladie. Mais ces faits sont exceptionnels ; ils n'entament pas la généralité de cette loi : *l'animal jeune est plus sensible aux infections expérimentales que l'adulte.*

Qu'est-ce qui protège donc l'enfant à la mamelle contre les infections spécifiques ?

A notre sens, la vraie raison de l'immunité relative du nourrisson pour les infections spécifiques est celle-ci : ces maladies sont douées d'une haute spécificité et ne se se produisent, pour la plupart, qu'à la *suite d'une contagion directe ;* leur rareté dans les deux premières années s'explique en partie par l'isolement des nourrissons et les conditions spéciales de leur vie, conditions qui changent brusquement vers la fin de la seconde année, où des rapprochements de toute espèce commencent à mettre les enfants en contact les uns avec les autres.

Les infections non spécifiques, les infections à streptocoques, à entérocoques, à staphylocoques, à colibacilles, à pneumocoques, sont au contraire fréquentes chez le nourrisson. Elles le sont d'autant plus et elles sont d'autant plus graves que l'enfant est plus près de la naissance. Les causes de cette fréquence sont : 1° qu'il y a des sources spéciales d'infection chez le nourrisson, et que les surfaces extérieures de celui-ci, muqueuses et peau, sont assez mal défendues ; 2° que le mode de nutrition et les caractères humoraux de l'enfant du premier âge le disposent à se laisser envahir plus facilement par les microbes. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans les pages qui suivent.

A suivre.

UN CAS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU CHEZ UN ENFANT TOUT JEUNE (1)

PAR LE

D[r] L. BAUMEL

Professeur de Clinique des maladies des enfants à la faculté de Montpellier, Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Le 12 juin 1908, est présentée à la consultation gratuite de notre service une fillette de 2 ans, qui paraissait gravement atteinte.

Pupille de l'Assistance publique et placée en garde depuis quelques semaines chez une fermière des environs de Montpellier, cette enfant est tombée malade, il y a deux jours. Forte fièvre et assoupissement : tels sont les deux seuls symptômes que signale à l'interrogatoire l'entourage de l'enfant.

Pas de diarrhée, mais plutôt de la constipation.

L'enfant ne tousse pas, ne se plaint de rien. T. 39°5.

A l'examen on peut constater avec quelques râles de bronchite légère, une angine très nette ; les amygdales obstruent presque complètement l'isthme du gosier ; d'assez volumineux ganglions existent dans la région sous-maxillaire.

En présence de cette température élevée que rien de spécial ne paraît expliquer, notre chef de clinique dirige l'enfant vers le service des contagieux, pavillon des douteux, émettant la possibilité d'une scarlatine.

Je la vois le 13 au matin, et je constate une légère bronchite un peu plus marquée à la base gauche en arrière.

Le 15 on nous signale que l'enfant paraît éprouver des douleurs abdominales que le moindre contact exaspère.

En l'absence de toute éruption et vu le caractère de l'angine, je fais descendre l'enfant de la clinique générale où elle occupe le lit n° 5 de la salle des filles.

Le 16 la fièvre est restée très élevée (39 à 40°) Comme symptômes fonctionnels, des cris très fréquents, une constipation opiniâtre.

C'est seulement alors que l'examen nous révèle en même temps que l'exagération des cris par la mobilisation des jambes un empâtement articulaire assez marqué au niveau du cou de pied, avec œdème blanc dur et douloureux des jambes ; enfin quelques légers craquements dans les genoux.

Pourtant pas d'albumine dans les urines. Le cœur est à 120 (endomyocardite) ; mais les bruits ne sont pas sensiblement modifiés. On note pourtant de fréquentes intermittences.

(1) Leçon recueillie et publiée par le D[r] GANJOUX, chef de clinique.

Sans hésiter, nous portons alors le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, et nous organisons le traitement.

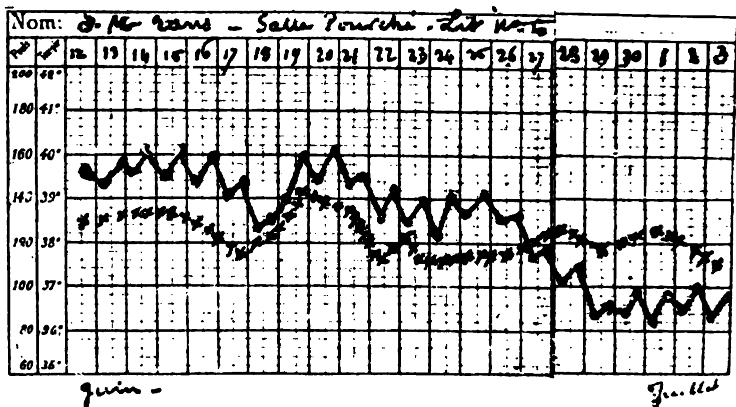
1° Régime lacté absolu.

2° { Salicylate de Na. . . . 0 50
Sirop de menthe. . . . 30
Eau. 120

3° Enveloppements articulaires ouatés après onctions à l'huile de camomille camphrée chaude.

4° Potion gargarisme au chlorate de potasse (2 gr.).

L'angine ne tarde pas à disparaître ; mais les douleurs et l'empâtement articulaire persistent.



La température baissa d'abord sous l'influence du salicylate ; l'enfant paraît moins souffrir. Mais le 19 au matin nouvelle ascension thermique (40°). Les poignets sont atteints ; en même temps l'auscultation du cœur révèle que le premier bruit est très soufflé ; ce souffle rude, intense, maximum à la pointe et dans l'aisselle, occupe presque toute la révolution cardiaque et couvre même en partie le second bruit ; pouls rapide, mal frappé, intermittent.

Tension 6 au potain.

L'œdème des pieds, loin de rétrocéder, semble avoir augmenté (1) : traces d'albumine dans les urines. En même temps l'auscultation des poumons démontre en arrière un souffle pleurétique très net à droite, plus marqué à la partie supérieure. Dyspnée assez interne.

Tous les signes de la pleurésie classique sont observés à ce niveau et confirment le diagnostic.

Au bout de peu de jours, grâce à l'application d'un vésicatoire

(1) La photographie ci-jointe en donne une idée assez exacte.

(malgré les traces d'albumine constatées), l'état de l'enfant s'amé-



liore. Le souffle pleurétique disparaît, faisant place à de simples frottements, d'ailleurs peu abondants.

Bientôt la guérison de la poussée grave de rhumatisme articulaire aigu que nous a présenté l'enfant est définitive. Le 3 juillet il n'a plus de fièvre ni de douleurs articulaires; mais on constate encore une séquelle importante au niveau de l'endocarde. Le temps seul permettra d'en apprécier la valeur.

*
* *

Si j'ai choisi, Messieurs, l'histoire de cette petite malade comme sujet de ma leçon clinique d'aujourd'hui, c'est qu'elle présente toute une série de caractères que je crois utile de souligner devant vous.

Et tout d'abord sa *rareté*. Il est incontestablement rare d'observer chez l'enfant tout jeune une atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui touche si franchement les articulations et provoque un état général aussi grave, une fièvre aussi marquée.

En outre, l'enfant ne signale pas comme l'adulte les points douloureux. Le *diagnostic* de rhumatisme articulaire aigu chez le nourrisson est donc difficile à porter. C'est au pédiatre d'y songer.

Mais ce qui doit vous frapper encore dans le récit de cette observation, c'est aussi sa *complexité*. L'infection rhumatismale présente rarement, chez l'enfant tout jeune, de si multiples manifestations. Son début est insidieux, et s'il est classique de dire que le rhumatisme lèche les articulations « et mord le cœur », notre observation vous démontre combien la loi peut, même en ce qui concerne l'enfance, souffrir d'exceptions.

Presque rien ne vous manque dans le tableau classique des complications du rhumatisme, ni l'angine du début qui fit croire d'abord à la possibilité d'une scarlatine fruste, ni la bronchite qui l'accompagnait, ni les douleurs articulaires avec œdème et empâtement, ni enfin la pleurésie rhumatismale.

La solution de cet état pathologique a sans doute été relativement favorable. L'enfant est sorti de cette rude épreuve ; mais il lui reste sans aucun doute une insuffisance mitrale très nette.

Le rôle que jouera cette lésion endocardique dans la pathologie de notre petite malade ne peut sans doute pas être aujourd'hui déterminé. Nous notons déjà une diminution dans l'intensité du souffle valvulaire.

Ce qui est certain, c'est qu'une insuffisance mitrale, même bien compensée, ne doit être négligée en aucune façon et dans aucune circonstance.

D'un autre côté, il ne faut pas perdre de vue que le rhumatisme articulaire aigu peut à un âge aussi tendre devenir, par sa persistance même ou sa répétition, la cause de déformations articulaires et osseuses plus ou moins marquées. Nous en avons vu un cas à l'âge d'un an et demi, qui avait pu être pris pour du rachitisme.

On doit donc, de toutes façons, soigner avec la plus grande attention et guérir le plus vite possible tout rhumatisme articulaire, aigu, compliqué ou non, observé dans le jeune âge.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

A case of aphasia during whooping Cough (*Aphasie au cours de la coqueluche*) (1). — J. S. SEVELL a vu, au commencement de cette année, un garçon de six ans, atteint d'une coqueluche forte, qui se compliqua de bronchopneumonie. Celle-ci évolua en trois semaines pendant lesquelles l'enfant demeura tout à fait inconscient. La fièvre tomba, l'enfant se remit ; mais il était complètement aphasique et paralysé du membre supérieur droit. Cette aphasie se prolongea encore pendant quinze jours (cinq semaines en tout), bien que l'enfant eût repris ses jeux et ses petites habitudes, s'exprimant par signes. Il retrouva la parole graduellement après avoir commencé par émettre des sons inarticulés, et, cinq mois après, l'aphasie avait disparu, la paralysie de même ; il ne restait qu'une certaine inaptitude à écrire. L'auteur attribue l'aphasie et la paralysie à une hémorragie cérébrale au cours d'une quinte.

A case of rhumatoid arthritis in a child of six years (*Cas de rhumatisme chronique chez un enfant de six ans*). — FERNER (2).

Parents sains, l'enfant est l'aîné de trois (un garçon de quatre ans, une fille de deux ans bien portants. (Pas de fausses couches.) A partir de l'âge d'un an, le petit malade présente un gonflement du poignet gauche, sans douleur. Puis les genoux se prennent. Dans l'été, diarrhée fréquente ; il cesse de marcher. A vingt-cinq mois, il recommence à marcher seul, mais avec beaucoup de difficulté. Le mauvais temps augmentait cette difficulté. Raideur de la colonne vertébrale et du cou. Toutes les articulations sont gonflées ; les doigts rappellent ceux des goutteux. La radiographie montre une ankylose des articulations atteintes. Rate normale, pas d'hypertrophie ganglionnaire. Douleurs toujours modérées. Depuis quelques mois, amélioration.

Casie femiliari di ciste dermoide (*Cas familiaux de kystes dermoïdes*). — A. BARCHIETTI (3). Trois sœurs sont reçues à l'hôpital le 16 janvier 1907. Parents sains ayant eu trois autres filles,

(1) *The British Medical Journal*, july, 25, 1908, p. 197.
(2) *Arch. of Pediatrics*, sept. 1907.
(3) *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 18 août 1907.

dont l'une présente une légère dépression à l'angle formé par l'arcade sus-orbitaire avec la crête temporale. Nées à terme, les fillettes sont bien conformées, sauf que à la région sourcilière gauche, chacune présente une petite tumeur.

Chez la fille aînée, âgée de douze ans, la tumeur de la queue du sourcil gauche a le volume d'une petite noix hémisphérique, recouverte de peau normale, élastique, indolente, peu mobile sur l'os sous-jacent, qui présente un point dépressible. Apparue à l'âge de deux ans, cette tumeur aurait augmenté peu à peu.

Rien de particulier à dire pour les autres.

Opération : réunion par première intention. Paroi résistante, lisse, contenu blanchâtre, avec quelques poils dans un cas. Tissu conjonctif, épithélium stratifié. Kystes dermoïdes évidents.

Sueur colorée. — M. R. Blanchard a observé, depuis plus d'un an, un jeune garçon qui présente, sous chaque œil, un large demi-cercle noir. Cet enduit pulvérulent s'enlève facilement par de légères frictions, mais reparaît bientôt après. Des expériences précises ont permis d'observer que la substance chromogène sort des glandes sudoripares ; elle est d'abord incolore et dissoute dans la sueur. Mais sous l'influence de l'oxygène de l'air elle se précipite sous forme d'une poussière noire.

Une analyse sommaire montre que cette substance a une grande analogie avec le pigment noir de la choroïde de l'œil. Les cas de mélanhydrose sont extrêmement rares ; ils le deviendront peut-être moins maintenant que l'attention est attirée sur eux. Il s'agit, en somme, d'une névrose. Chez le sujet de M. Blanchard, l'affection est apparue à la suite d'une inflammation de l'œil gauche ; elle est sous la dépendance des variations de température ambiante et d'humidité. La peau reçoit une excitation que les centres nerveux répercutent par voie réflexe sur les glandes sudoripares. Bien entendu, et comme dans la plupart des névroses, aucun traitement n'a de chances sérieuses de succès.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement de la gale. — E. Périer.

I. — *Première enfance.*

1° Commencer par soigner les éruptions produites par le grattage (eczéma enflammé, dermite pustuleuse, furoncle, ecthyma, lymphangite, abcès), s'il y en a : cataplasmes de fécule, à l'eau boriquée ; bains d'amidon boriqués.

2° Donner tous les soirs un bain alcalin dans lequel l'enfant sera savonné avec douceur.

3° Faire ensuite une onction avec la pommade :

℞ Huile de camomille camphrée. . .	100	grammes
Baume styrax liquide.	20	—

Et laisser ce mélange toute la nuit sur la peau.

4° Le matin, donner un bain d'amidon très court et poudrer avec de l'amidon.

II. — *Seconde enfance.*

1° Savonnage minutieux de tout le corps, dans un bain alcalin.
2° Frictions énergiques avec la pommade :

℞ Carbonate de potasse.	10	grammes.
Soufre	20	—
Glycérine.	200	—
Essence de menthe.	4	—
ou :		
Soufre précipité.	20	—
Carbonate de soude.	2	—
Glycéré d'amidon.	20	—
Huile de cade.	4	—

Chez les enfants grands et les adolescents employer la pommade d'Helmerich.
3° Le lendemain matin, bain d'amidon, puis glycérolé d'amidon et poudre d'amidon sur la peau.
4° Vêtements et linge de corps nouveaux.
5° Les jours suivants, bain d'amidon, onctions de glycérolé d'amidon et poudre d'amidon.
6° Désinfection à l'étuve de tous les vêtements, couvertures et de la literie.

Traitement de l'hémarthrose traumatique par la ponction. — Moty (1). — Toute hémarthrose ou hémo-hydarthrose traumatique doit être ponctionnée sans délai. Cette ponction doit être faite au *bistouri*.

Après désinfection soignée de la peau de la région, le membre est placé dans l'extension.

Le chirugien comprime la partie antéro-interne de l'articulation du genou, de manière à refouler l'épanchement dans le cul-de-sac externe. D'un coup sec de la lame étroite et pointue d'un bistouri tenu comme un trocart, il ponctionne l'articulation à égale distance du condyle externe et du tendon rotulien. Faisant ensuite pivoter le bistouri sur son axe *sans le déplacer*, il écarte les lèvres de la petite plaie d'où le liquide s'échappe en jet.

(1) *Echo médical du Nord,* 16 février 1908.

Quand toute l'articulation est vide, on panse la petite plaie au salicylate de bismuth, et on la recouvre d'un pansement occlusif.

Les soins consécutifs, que l'on commence sitôt la plaie cicatrisée, consistent en bains chauds de 20 minutes de durée, dans lesquels le malade se place en flexion forcée, et en mouvements actifs étendus. Il est rare que le liquide se reforme, auquel cas on renouvelle la ponction.

Les bains chauds à 45° sont continués tant que la raideur n'est pas entièrement disparue. Ce résultat est obtenu beaucoup plus vite que par tout autre traitement.

A case of lymphadenoma treated by X Rays. (*Cas de lymphadénome traité par les rayons X*). — Dr J. Michell Clarke (1).

Garçon de dix ans, observé en mai 1904, scarlatine à sept ans; signe de néphrite, légère anasarque, hydrothorax, albuminurie, cylindres hyalins et granuleux. Glandes volumineuses au cou. Rien au foie, ni à la rate. La néphrite s'améliore; les glandes augmentent. Du 13 au 27 août, on fait cinq séances de radiothérapie avec un succès complet, et l'enfant quitte l'hôpital.

En octobre, il revient pour une nouvelle poussée ganglionnaire : tumeurs bosselées de chaque côté du cou, descendant vers la clavicule; autres glandes dans l'aisselle et l'aine; foie et rate un peu augmentés de volume. Du 19 novembre au 23 décembre 1904, on fait 12 applications des rayons X pendant cinq à dix minutes. Diminution très rapide des glandes; la circonférence du cou tombe de 42cm,5 à 30 centimètres. L'enfant quitte l'hôpital et revient le 14 avril 1905.

Les glandes ont grossi de nouveau, entraînant un peu d'œdème de la face et de la poitrine. Le 29 août 1905, aggravation, augmentation des glandes, du foie, de la rate, anémie. Du 6 septembre au 16 novembre 1905, on fait 35 applications de rayons X, de dix à douze minutes. Grande amélioration.

Le 10 mai 1906, retour pour une pneumonie; mort le 12 mai.

A l'*autopsie* : ganglions hypertrophiés partout, sans ramollissement ni suppuration; nodules lymphatiques dans le foie, la rate; hépatisation de la base droite. Au microscope, lymphadénome fibroïde chronique. Glomérulo-néphrite chronique.

Les examens du sang avaient montré une diminution des globules rouges (2.000.000, 3.000.000, 4.000.000) avec diminution de l'hémoglobine (entre 40 et 60 p. 100), leucocytose modérée (8.000, 12.000, 15.000, etc.).

(1) *The Brit. med. Journ.*

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ENFANCE SES PÉRIODES, SES MALADIES,

PAR LE

Dr A.-B. MARFAN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

LE NOURRISSON

(Suite) (1).

Caractères spéciaux de la digestion et de la nutrition chez l'enfant du premier age. Fréquence et origine des infections digestives. Atrophie et athrepsie. — Un premier fait se présente à nous dont l'importance est considérable, qui domine, on peut le dire, la physiologie et la pathologie du premier âge ; chez le nourrisson, la digestion et la nutrition ont des caractères tout à fait spéciaux. Pour le montrer, nous nous placerons toujours au point de vue médical et nous nous proposerons spécialement de rechercher les conditions qui rendent si faciles à troubler la digestion et la nutrition du jeune enfant.

Durant la période de la vie qui s'étend de la naissance à la fin de la seconde année, les affections digestives (dyspepsies, gastro-entérites) et les troubles de la nutrition (atrophie, athrepsie), sont fréquents et souvent graves. Peu de nourrissons échappent aux troubles digestifs, et un assez grand nombre en meurent. Si certaines statistiques montrent que la mortalité par broncho-pneumonie est plus élevée que celle qui est due aux gastro-entérites, il faut dire que la broncho-pneumonie du premier âge est bien souvent aggravée par le fait qu'elle survient chez un sujet atrophique ou athrepsique.

(1) Voir le n° du 15 août 1908.

Cette prédisposition du nourrisson aux troubles digestifs et à l'atrophie tient aux conditions spéciales de la digestion et de la nutrition dans le premier âge. L'enfant naît avec un tube digestif incapable de digérer les aliments communs et mal défendu contre l'infection et l'intoxication.

La bouche est dépourvue de dents jusqu'au sixième mois et ne possède un système dentaire un peu complet que vers la fin de la deuxième année ; donc, dans les premiers mois l'enfant ne pourra se nourrir qu'avec un aliment liquide ; ce n'est guère que dans la seconde année qu'il pourra prendre un aliment demi-liquide. Dans les trois premiers mois, la salive est sécrétée en très petite quantité ; à cette période l'enfant ne pourra donc pas digérer facilement les aliments amylacés. De plus, cette faible sécrétion salivaire explique la sécheresse de la muqueuse buccale. Enfin, la salive exerçant une action microbicide, il en résulte que les infections se développent facilement dans la cavité buccale, desséchée : la fréquence du muguet dans les premiers temps de la vie en est la preuve.

Le suc gastrique du nouveau-né et du nourrisson est peu actif. L'HCl libre fait défaut pendant la durée de la digestion ; il n'apparaît en faible quantité que lorsque le contenu stomacal est évacué dans l'intestin. On peut donc prévoir que le suc gastrique du jeune enfant ne sera pas capable de digérer toutes les formes d'albuminoïdes. En raison de sa pauvreté en HCl, le suc gastrique du nourrisson n'a qu'un faible pouvoir bactéricide et toxicolytique.

La digestion duodénale présente aussi des particularités. Le suc pancréatique du jeune enfant est peu actif ; le ferment saccharifiant est presque absent durant les premières semaines ; plus tard, il est sécrété en faible quantité ; la trypsine, même aidée de la kinase, ne paraît pas apte à digérer toutes les variétés d'albuminoïdes, ni la stéapsine toutes les variétés de graisses, au moins en quantité suffisante pour l'entretien de la vie et pour la croissance. Le suc pancréatique n'a donc pas toute l'activité qu'il possède chez l'adulte. Comme cette humeur serait, d'après Charrin et Levaditi, un destructeur de toxines, il en résulte que, chez le nourrisson, l'intoxication par le tractus digestif sera plus facile.

La bile du nourrisson renferme une assez grande quantité de pigment ; mais elle est pauvre en taurocholate et glycocholate de soude, condition défavorable à l'émulsion des graisses ; de plus, la mise en liberté des acides biliaires dans l'intestin est considérée comme un moyen de défense contre les microbes ; ce moyen est donc peu efficace dans les premiers temps de la vie.

Dans la muqueuse intestinale, les glandes tubulées paraissent à peu près aussi bien développées chez le nourrisson que chez l'adulte. Disse et Römer ont soutenu que, chez le nouveau-né, l'épithélium intestinal est presque entièrement protoplasmique

et très pauvre en noyaux ; quelques jours seulement après la naissance, on constaterait l'apparition du véritable épithélium ; mais, quelque temps encore, le mucus resterait irrégulièrement distribué, et même le revêtement épithélial pourrait présenter des lacunes. Se fondant sur les recherches de ces auteurs, Behring a avancé que, dans les premiers temps de la vie, l'intestin est plus perméable aux bactéries et aux substances albuminoïdes toxiques ou antitoxiques; il les a invoquées surtout pour expliquer la facile pénétration du virus tuberculeux chez les très jeunes mammifères. Mais les recherches de Disse et Römer n'ont pas été confirmées par d'autres auteurs. MM. Charrin et Delamare n'ont pas vu de lacunes dans la couche épithéliale ni dans le revêtement de mucus qui la recouvre ; toutefois, ils ont remarqué que, sur plus d'un point, le mucus se borne à tapisser le sommet et les parties latérales des villosités, sans descendre jusqu'à leur base (1).

Le tissu lymphoïde de l'intestin est très bien développé dans les premiers temps de la vie ; il est donc permis de supposer qu'il joue un rôle important dans l'hématopoïèse et surtout dans la lymphopoïèse et que, au point de vue de la défense contre l'infection et l'intoxication intestinales, il est la seule des parties constituantes du tractus digestif qui ne soit pas inférieure durant la première enfance.

La tunique musculaire de l'estomac et de l'intestin est peu développée à la naissance. Aussi, dans les premiers temps de la vie, le chyle progresse-t-il autant par une sorte de *vis à tergo* que par l'action des mouvements péristaltiques encore faibles. Si le nourrisson normal n'est pas constipé, s'il a, au contraire, des selles fréquentes et demi-liquides, cela tient sans doute à diverses conditions (nature de l'aliment, fréquence des repas, qualité des sécrétions digestives, etc.) ; mais cela tient, pour une grande part, à ce que le sphincter anal est, lui aussi, peu développé et que le jeune enfant ne résiste pas au besoin d'évacuer.

Ainsi, à la naissance et dans les premiers temps de la vie, le tube digestif et les glandes annexes sont imparfaits, et voici maintenant la particularité qui domine la physiologie et la pathologie de la première enfance. Bien que l'appareil digestif soit inachevé, la fonction digestive est celle qui prédomine à cette époque, à cause de l'activité des échanges nutritifs nécessitée par la rapidité de la croissance et par la grande déperdition de calorique, cette dernière dépendant, nous le savons, de ce que la surface cutanée est plus étendue chez le jeune enfant qu'à tout autre âge. Ainsi, avec son tube digestif inachevé, le nourrisson est obligé d'ingérer, de digérer et d'assimiler une quantité de nourriture qui, évaluée en calories, est plus grande qu'à toute autre époque de la vie.

(1) *C. R. de l'Académie des sciences*, 30 mars 1903.

Mais la nature atténue les effets de cette antinomie en préparant, dans l'organisme maternel lui-même, un aliment spécial pour le jeune enfant. Lorsque celui-ci a quitté l'utérus, s'il ne reçoit plus le sang de la veine ombilicale, il trouve dans la mamelle de sa mère un liquide qui renferme, sous une forme relativement simple, tous les principes nécessaires à ses activités fonctionnelles et à son accroissement. L'allaitement continue la nutrition placentaire.

L'adaptation du lait maternel au pouvoir digestif du nourrisson est si parfaite que, dans l'état de santé, l'élaboration de cet aliment ne laisse que peu de résidus, ne s'accompagne que d'un minimum de fermentations et exclut presque la putréfaction (minime quantité des gaz du côlon, absence d'odeur fécale des selles).

Chez un nourrisson sain, alimenté avec du lait de femme, la digestion est remarquable par sa rapidité ; après le passage du chyle dans le duodénum, elle est presque achevée. L'absorption s'opère dans les parties supérieures de l'intestin grêle. C'est dans cette digestion et cette absorption si rapides que résident les véritables causes du faible degré des fermentations intestinales chez l'enfant nourri au sein.

Mais cette digestion parfaite du lait de femme par les nourrissons exige des conditions rigoureuses : le lait de femme de bonne qualité, donné en quantité et à intervalles convenables ; intégrité du tractus digestif, de son appareil moteur et sécrétoire, et flore microbienne normale. L'état de santé dépend de l'équilibre de ces conditions. Que le lait de femme soit remplacé par du lait de vache ; qu'il soit donné en trop grande quantité ou à intervalles trop rapprochés ; qu'il y ait des modifications des sécrétions ou du péristaltisme du tractus digestif ; que les caractères de la flore microbienne viennent à changer : l'équilibre sera vite rompu et l'état morbide naîtra.

De toutes les conditions qui peuvent troubler la digestion et les échanges nutritifs du nourrisson, la plus importante, aussi bien par sa fréquence que par la gravité de ses suites, est certainement la *substitution d'un lait animal au lait maternel.* C'est là le fait qui domine la pathologie des nourrissons. Depuis longtemps on sait que la privation du sein maternel est pour le jeune enfant une cause de troubles plus ou moins graves de la digestion et de la nutrition. Avant la loi Roussel et l'emploi du lait stérilisé, la mortalité des enfants soumis à l'allaitement artificiel ou à l'alimentation précoce avec des farineux ou de la viande était 5 à 6 fois plus forte que celle des enfants nourris au sein ; elle est encore 2 à 3 fois plus élevée. Depuis longtemps aussi, on sait que la fréquence des troubles graves de la digestion et de la nutrition chez les enfants de la classe pauvre et leur rareté relative chez ceux des familles aisées sont dues

pour une part à l'allaitement artificiel très mal réglé auquel sont soumis les premiers.

Certainement, il y a des enfants nourris au sein qui présentent des troubles de la digestion et de la nutrition ; il serait surprenant qu'il n'en fût pas ainsi, étant données les conditions du premier âge : tube digestif inachevé, fonction digestive prédominante, aliment particulier préparé par la nature pour obvier à cette antinomie. Ces conditions font de la digestion une fonction facile à troubler, même chez les enfants à la mamelle. Mais, chez ceux-ci, il est bien rare que la dyspepsie, l'entérite et l'atrophie atteignent un haut degré et mettent la vie en danger.

Certainement aussi, il y a quelques enfants nourris au biberon et dont la croissance en poids se fait normalement et qui présentent les apparences d'une bonne santé. Mais ce ne sont pas les plus nombreux, et, même dans ce cas, on trouve des différences qui portent surtout sur la digestion et la nutrition ; et c'est là le point capital que nous voudrions mettre en lumière dans les pages qui suivent, où nous allons tracer un parallèle entre le nourrisson au sein et l'enfant élevé avec du lait animal.

DIGESTION. — Tandis que ce qui caractérise la digestion de l'enfant au sein, c'est sa rapidité et, partant, le faible degré des putréfactions intestinales, la digestion de l'enfant au biberon est lente et s'accompagne de putréfactions plus accusées. Tandis que les matières fécales du premier sont émises deux ou trois fois en vingt-quatre heures, ont une couleur jaune foncé, une consistance demi-molle, sont dépourvues d'odeur fécale, ont une réaction faiblement acide ; celles de l'enfant au biberon sont expulsées avec difficulté (il y a souvent de la constipation), ont une couleur jaune pâle, une consistance ferme et pâteuse (elles ressemblent au mastic des vitriers) ; elles ont une odeur légèrement ammoniacale, et leur réaction est souvent neutre ou faiblement alcaline. Enfin, fait capital, la flore n'est pas la même chez le nourrisson au sein et chez l'enfant au biberon. Ce fait, indiqué par M. ESCHERICH, a été démontré par M. TISSIER, qui en a fait comprendre la signification.

D'après les recherches de M. TISSIER, dans l'allaitement au sein, la flore reste simple et à peu près invariable tant que l'enfant est bien portant et nourri exclusivement par sa mère ou nourrice. Un anaérobie strict, le *B. bifidus* prédomine et représente parfois à lui seul toute la flore ; cependant, on trouve ordinairement, mais en nombre extrêmement faible, le *B. coli* (variété commune), le streptocoque d'HIRSCH-LIBMANN (entéro-streptocoque), le *B. lactis aerogenes*.

Les caractères de cette flore dépendent sans doute de la perfection des actes digestifs. Chez l'enfant au sein, la digestion est complète ; les déchets qui en proviennent sont pauvres en substances fermentescibles. La rareté ou l'absence des microbes

ferments, comme le *B. coli*, tient sans doute à la perfection de la digestion. Quant au *B. bifidus*, il est sans action sur le lactose (il n'agit que sur le glucose) ; il paraît vivre aux dépens des résidus de la digestion des matières protéiques.

Les recherches précédentes démontrent un fait capital : la constance et la simplicité de la flore intestinale de l'enfant au sein, bien portant. Ce phénomène est sans doute lié à la composition chimique presque invariable de l'aliment et du contenu intestinal. Il est l'expression et en même temps la condition du fonctionnement normal de l'intestin. La composition de la flore normale est indépendante des nombreuses bactéries qui pénètrent par la bouche ; à l'état de santé, l'estomac et l'intestin détruisent ou éliminent toutes celles qui n'en font pas partie. Mais on comprend que des modifications légères des conditions de l'état de santé pourront amener des changements ; une altération de l'aliment, un trouble des sécrétions digestives ou de la motilité gastro-intestinale pourront transformer les bactéries normales ou permettront la fixation de bactéries anormales, et ceci montre le rôle important de l'état antérieur du tube digestif dans la genèse des infections gastro-entériques.

On peut donc prévoir que le seul fait de l'allaitement artificiel suffira pour changer les caractères de la flore des selles. C'est ce qui a lieu en effet.

Chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel, la flore est variable d'un sujet à l'autre ; les microbes qu'on y trouve le plus souvent sont : le *B. acidophilus*, de Moro ; l'entérocoque de Thiercelin (cette espèce paraît identique au micrococcus ovalis d'Escherich et peut-être à l'entérostreptocoque) ; le *B. coli* (variété commune) ; le *B. lactis aerogenes* ; le *streptocoque* d'Hirsch-Libmann ; le *B. bifidus* ; le *B. exilis* (anaérobie facultatif), assez voisin du *B. acidophilus* ; parfois le vibrion septique et l'oïdium albicans ; plus rarement des sarcines et le staphylocoque blanc. Aucune espèce n'est prépondérante. Les caractères de cette flore sont en relation avec le mode de la digestion. L'élaboration du lait de vache est imparfaite ; elle laisse des déchets fermentescibles : c'est ce qui explique la présence d'un grand nombre d'espèces fermentatives ; *B. coli*, *B. lactis aerogenes*, *B. exilis*, *B. acidophilus*... Les caractères de la flore intestinale sont les mêmes, quel que soit le mode d'allaitement artificiel, qu'on emploie du lait stérilisé ou du lait ordinaire.

Chez les enfants nourris à l'allaitement mixte, l'aspect de la flore rappelle beaucoup celui de l'enfant au sein. Mais il faut noter que les caractères varient suivant l'âge où l'enfant est mis à cette alimentation. Quand il y est mis dès la naissance, l'aspect des selles rappelle celui des selles de l'enfant au biberon. Quand il y est mis tardivement et que jusque-là il a été alimenté au lait maternel, il se rapproche de celui des selles de l'enfant au sein.

Tous ces faits montrent déjà que l'allaitement artificiel suffit à déterminer une sorte d'état dyspeptique latent, même chez des sujets en apparence bien portants. Cet état crée une prédisposition aux vrais troubles dyspeptiques, et aux infections et intoxications gastro-entériques.

Etudions maintenant les causes des infections gastro-intestinales dans le premier âge ; cela va nous permettre de conduire plus loin notre parallèle entre l'enfant au sein et l'enfant au biberon. Comme nous l'avons déjà fait ailleurs (1), nous diviserons ces infections en deux classes :

1° Les infections ectogènes, dues à la pullulation, dans l'intérieur ou dans la paroi du conduit gastro-entérique, de microbes qui viennent du dehors ; 2° les infections endogènes dues à la pullulation dans l'intérieur ou la paroi du conduit gastro-entérique, de microbes qui vivent dans ce conduit à l'état normal, mais qui, sous l'influence de certaines conditions, ont acquis une virulence qui leur manque dans l'état de santé.

En étudiant comment se produisent ces deux formes d'infection gastro-entérique, nous allons voir que le nourrisson élevé au biberon est particulièrement prédisposé à l'une et à l'autre, et que chez lui l'une et l'autre ont des sources spéciales.

C'est dans le lait qu'il faut chercher la source la plus commune d'infection digestive *ectogène* du nourrisson. Ce liquide, quelle que soit sa provenance, est très fréquemment souillé par la présence des microorganismes. Ceux-ci ont deux origines : 1° ils peuvent provenir de la nourrice ou de la femelle laitière atteinte d'une maladie infectieuse, les germes de cette maladie s'éliminant par la mamelle ; 2° ils peuvent provenir de microbes qui souillent le lait, soit au moment de la traite, soit dans les manipulations qu'on lui fait subir après la traite.

L'enfant *nourri au sein* est à l'abri des hétéro-infections par le lait souillé de la seconde manière ; le lait passant directement dans la bouche de l'enfant ne peut être contaminé par les germes extérieurs. Quant aux infections qui se transmettent de la nourrice au nourrisson par le lait, elles sont rares dans l'allaitement naturel. Toutefois il en existe des exemples. Il est, en effet, démontré que le lait des femmes saines renferme assez souvent des microbes pyogènes, surtout le *staphylococcus albus* ; mais ces microbes ne paraissent pas nuisibles lorsque la femme est en bonne santé ; ils ne sont pathogènes qu'en cas de fièvre puerpérale chez la mère ou de suppuration de la mamelle. Ils peuvent déterminer alors chez l'enfant des troubles digestifs, et parfois des accidents pyohémiques plus ou moins graves. Ces faits d'in-

(1) MARFAN. *Les gastro-entérites des nourrissons* (étiologie, pathogénie, prophylaxie). Paris, 1900 (Masson).

fection par les microbes pyogènes sont déjà rares ; plus rares encore sont les faits où une maladie due à d'autres microbes s'est transmise de la nourrice au nourrisson par le lait. On ne cite guère que des cas isolés de transmission de fièvre typhoïde, d'infection pneumococcique.

Bien plus fréquents sont les cas d'infection ectogène par le lait dans l'*allaitement artificiel*. Le lait de vache, qui est le plus usité en pareil cas, peut être souillé par des microbes pathogènes des deux manières que nous indiquions plus haut. 1° Il peut être souillé par des microbes provenant de la vache malade. Il semble bien démontré, aujourd'hui, que la tuberculose peut se transmettre par le lait ; et, bien que les cas de bacillose ainsi transmise ne paraissent pas aussi fréquents qu'on le dit, il n'est pas besoin d'insister sur la gravité des faits qui ont démontré cette transmission. 2° Le lait de vache est surtout dangereux par les souillures qu'il subit au moment de la traite ou par les manipulations ultérieures (séjour dans des vases malpropres, coupage frauduleux avec de l'eau impure, etc.). Les microbes qui arrivent ainsi dans le lait sont d'ordinaire des saprophytes, ferments de la caséine ou ferments du sucre de lait ; s'ils ne sont pas alors un danger direct, ils sont indirectement nuisibles en corrompant le lait, en altérant ses principes nourriciers, en créant des produits toxiques, qui déterminent des troubles dyspeptiques et du catarrhe gastro-intestinal. Mais le lait peut être souillé, hors le pis de la vache, par des microbes pathogènes, car il est établi que le lait peut répandre la scarlatine, le choléra, la fièvre typhoïde, lorsqu'il provient de laiteries où existent des scarlatineux, des cholériques, des typhiques.

En ce qui concerne les gastro-entérites des nourrissons à proprement parler, les microbes qu'on a pu accuser de les produire. le plus souvent ont été retrouvés dans le lait de vache : ce sont certaines formes de streptocoques ou de diplocoques, certaines races de *bacterium coli*, des bactéries protéolytiques. Leur présence dans le lait dépend soit d'une maladie de la femelle laitière, soit d'une souillure accidentelle après la traite.

C'est sur la connaissance des faits précédents qu'est fondée la stérilisation du lait. Celle-ci constitue un grand progrès ; mais elle n'a pas résolu complètement le problème de l'allaitement artificiel ; il n'est pas sûr que ce problème soit susceptible d'une solution tout à fait satisfaisante. Mais c'est là un point sur lequel nous allons revenir.

Dans les agglomérations de nourrissons (crèches, hôpitaux), il y a d'autres sources d'infection digestive que le lait ; la contagion d'un enfant sain par un enfant malade peut s'exercer par les mains des infirmières, les tétines, les biberons, l'eau des bains, les thermomètres, peut-être par les poussières de l'atmosphère. Dans ces cas, outre les microbes habituels, diplocoques,

streptocoques, coli-bacilles, protéolytiques, on peut trouver du B. pyocyanique ou des staphylocoques.

Au moment de l'ablactation, l'eau, la viande et les autres aliments peuvent devenir le véhicule de l'infection gastro-intestinale; on a accusé l'eau d'avoir transmis des infections à protozoaires et la viande des infections à *proteus vulgaris*.

On voit que le domaine des infections gastro-entériques d'origine ectogène est assez étendu.

Mais le tube digestif normal est peuplé de microbes, et il est bien établi que ces microbes peuvent acquérir en certains cas la virulence qui leur manque, devenir nuisibles, remonter du gros intestin vers l'intestin grêle qui est presque aseptique à l'état normal, et, de là, pénétrer dans la circulation et envahir tout l'organisme. Les deux agents principaux de ces auto-infections sont, comme nous l'avons démontré avec F. Marot, dès 1893, et plus tard avec Léon Bernard, certaines formes d'entéro-streptocoque et de B. coli. Mais pour que ces microbes puissent devenir nuisibles, il faut que le tube digestif qui les renferme ait été modifié au préalable par des troubles particuliers qu'on peut ramener à trois : une mauvaise alimentation, l'ingestion de poisons ou de toxines, une maladie antérieure.

Des états dyspeptiques peuvent résulter d'une élaboration vicieuse de la matière alimentaire, soit parce que l'enfant a été suralimenté avec l'aliment normal, le lait de femme, soit parce qu'il a reçu trop tôt, ou avec excès, ou sans discernement, du lait animal ou des aliments autres que le lait ; les troubles digestifs engendrés par la suralimentation, l'allaitement artificiel et par l'ablactation prématurée ou mal dirigée, peuvent, à un moment donné, se compliquer de phénomènes généraux graves qui sont dus au streptocoque ou au B. coli et qu'on peut rapporter à une auto-infection (1).

L'ingestion de poisons ou de toxines n'est pas très rare chez le nourrisson. Si les empoisonnements par les caustiques sont exceptionnels dans la première enfance, les empoisonnements par les médicaments, surtout par le calomel, sont plus fréquents. Mais c'est le lait qui est la source ordinaire des intoxications. Il peut renfermer des produits toxiques provenant des aliments, des médicaments ou des maladies de la nourrice ou de la femelle laitière. En cas d'allaitement artificiel, le lait de vache peut renfermer des produits toxiques provenant de l'alimentation de l'animal ; nous savons aujourd'hui que les pulpes et les feuilles

(1) Nous admettons du reste volontiers que les troubles généraux graves qu'on observe en pareil cas ne sont pas toujours dus à l'infection ou à la toxi-infection, mais qu'ils peuvent être dus à d'autres causes, par exemple à une *intoxication alimentaire* au sens que M. Finkelstein, et avant lui M. A. Czerny, ont donné à ce mot. Seulement, comme nous le verrons plus loin, cette intoxication alimentaire n'est pas encore entièrement démontrée.

de betteraves, certains tourteaux, les drèches fermentées, les mélasses, peuvent communiquer au lait de la femelle qui les consomme des propriétés vénéneuses, origine de troubles digestifs, ce qui n'empêche pas les éleveurs d'user de plus en plus de ces aliments. Le lait de vache peut renfermer aussi des toxines issues de la fermentation après la traite ; et des faits cliniques nous ont porté à penser que, parmi ces toxines, il en est que la stérilisation ne détruit pas. Lorsqu'entre le moment de la traite et celui de la stérilisation, l'intervalle est trop grand, les microbes ont le temps de pulluler activement, surtout pendant l'été, et s'il est vrai, comme nous le croyons, qu'ils élaborent quelquefois des toxines que la chaleur ne détruit pas, la stérilisation faite trop tard ne donne aucune sécurité. Cette hypothèse nous paraît éclairer l'origine de certaines diarrhées d'été.

Chez le nourrisson, beaucoup de maladies se compliquent secondairement de troubles digestifs. Nous avons appelé ceux-ci troubles digestifs secondaires (1), parce que dans ces cas le premier acte morbide se passe hors du tube digestif. Dans le jeune âge, les diarrhées secondaires s'observent dans la rougeole, la grippe, la diphtérie, les infections staphylococciques et streptococciques, les cachexies syphilitique et tuberculeuse, enfin au cours de toutes les infections des voies respiratoires (coryza, stomatite, adénoïdite, otite moyenne, angine, bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie lobaire). Elles sont dues : 1° soit à l'élimination de microbes ou de poisons par la muqueuse gastro-intestinale ou par la bile ; 2° soit à l'affaiblissement des sucs digestifs, à la dyspepsie qui en résulte et qui peut se compliquer d'infection endogène ; 3° soit à la déglutition des produits septiques venus des voies respiratoires.

Il reste à signaler quelques influences qui favorisent indirectement le développement des maladies gastro-intestinales.

L'action nuisible des *chaleurs de l'été* sur le tube digestif des nourrissons est une des mieux établies ; la fréquence et la gravité des diarrhées s'accroissent dans d'énormes proportions pendant la saison chaude. Le choléra infantile est la plus typique de ces diarrhées d'été. Le mode d'action de la chaleur paraît assez complexe ; on peut invoquer : l'altération des sécrétions digestives par l'action de la chaleur extérieure, altération qui provoque une toxi-infection endogène ; la pullulation beaucoup plus active des microbes du lait de vache sous l'influence des hautes températures ; enfin l'élaboration par les microbes de toxines que la stérilisation ne détruit pas sûrement. La rareté extrême du choléra infantile chez l'enfant au sein montre que la première condition est moins importante que les deux dernières.

(1) MARFAN *Les gastro-entérites des nourrissons* (étiologie, pathogénie, prophylaxie), Paris, 1900, p. 95.

Très discutées sont l'influence du refroidissement et celle de la dentition sur le développement des troubles digestifs des nourrissons. Nous admettons la réalité de cette influence et nous pensons que ces deux facteurs agissent en favorisant une toxi-infection endogène par le trouble qu'ils apportent dans les sécrétions et la circulation de l'appareil digestif.

Les faits qui précèdent viennent de nous montrer un des éléments de la supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel. Avec le premier il n'y a que peu ou pas de risques d'infection ou d'intoxications digestives sérieuses ; avec le second, ces risques sont considérables et, pour les éviter, toute une série de précautions sont nécessaires : surveiller la santé et la nourriture de la femelle laitière ; recueillir, conserver et faire prendre son lait d'une manière aseptique (traite propre et stérilisation, biberon et tétine propres); l'administrer aux doses et au degré de dilution qui conviennent. Mais, même quand on a rempli toutes ces conditions, dont la nécessité a fait dire à M. Guéniot que c'est tout un art et un art difficile que d'élever un enfant sans le secours du sein, même quand on a rempli toutes ces conditions, on n'a pas fait du lait de vache l'équivalent du lait de femme. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à comparer l'état de la nutrition chez l'enfant au sein et chez l'enfant au biberon.

Nutrition. — Ce n'est pas seulement la digestion, c'est aussi la nutrition qui diffère dans les deux formes d'allaitement. Comparons d'abord deux nourrissons à peu près du même âge, ayant tous les deux les apparences de la santé et pesant à peu près le même poids. L'enfant au sein est rose, ses chairs sont fermes ; il a le goût du mouvement. L'enfant soumis à l'allaitement artificiel est souvent un peu pâle, a les chairs molles, présente une certaine débilité musculaire.

La croissance de l'enfant au biberon, même lorsqu'elle n'est pas en retard, même lorsqu'elle est en avance, est plus irrégulière que celle du nourrisson à la mamelle ; elle procède par ascensions rapides, suivies de descentes brusques ou d'arrêts plus ou moins longs. De plus, pour ne pas rester en retard, l'enfant au lait de vache doit absorber en général, comme l'ont montré Camerer et Heubner, une quantité de nourriture qui, évaluée en calories, est plus grande (de 1/5 environ) que celle que reçoit l'enfant au sein.

Si on compare les excrétions du premier et celles du second, on voit que l'enfant nourri au lait de vache émet des urines plus riches en azote total, en acide urique et purines, en chaux et acide phosphorique, et évacue des fèces plus abondantes et qui contiennent par unité de poids plus de chaux et d'acide phosphorique. On comprend les raisons de ces caractères. D'abord, sous un même volume, le lait de vache est plus riche en azote, en phosphore et en chaux que le lait de femme ; ensuite, comme

nous venons de l'indiquer, l'enfant au biberon dont la croissance n'est pas en retard, prend une quantité de lait plus considérable que l'enfant au sein.

En somme, chez l'enfant au biberon qui n'est pas malade, l'assimilation n'est pas *quantitativement* très inférieure à ce qu'elle est chez l'enfant au sein. En considérant l'ensemble des principes du lait, on peut déduire des analyses récentes que l'utilisation de la nourriture se fait dans la proportion de 94 0/0 dans l'allaitement artificiel au lait de vache ; cette proportion est de 96 0/0 dans l'allaitement au sein. Comme le lait de vache est plus riche en matériaux nutritifs que le lait de femme, il en résulte que l'enfant au biberon sans troubles dyspeptiques assimile au total à peu près autant de substance alimentaire que l'enfant au sein. Ces faits sont importants, car leur connaissance ne permet plus d'imputer à une simple insuffisance de l'absorption et de l'assimilation les caractères de la nutrition observés chez les enfants au biberon.

Poursuivons notre parallèle. Tandis que la courbe de température de l'enfant au sein est presque rectiligne d'après ARTHUR BERNARD, celle du nourrisson élevé au lait de vache forme une ligne brisée, d'après M. WEILL (de Lyon) (1).

Tandis que, chez l'enfant au sein, le nombre des leucocytes du sang diminue ou reste stationnaire pendant la digestion, il y a une leucocytose digestive évidente chez l'enfant au biberon (E. MORO), au moins dans les premières phases de l'allaitement artificiel.

Et pourtant ces enfants au biberon passent souvent pour bien portants, et il est vrai que, quand une maladie intercurrente ne survient pas, ils se développent assez bien, quoique irrégulièrement ; mais quelques-uns gardent de la pâleur et de la faiblesse jusqu'à la deuxième année.

Les caractères qui séparent un enfant au biberon d'un enfant au sein sont d'autant plus marqués que l'allaitement artificiel exclusif a été institué plus près de la naissance. Quand on n'y soumet le nourrisson qu'après le 5[e] ou le 6[e] mois, ces différences sont généralement atténuées, et même elles peuvent faire défaut.

Voilà donc ce que donne l'allaitement artificiel le mieux réussi, et ce n'est pas le cas le plus fréquent. Le plus souvent, même en le dirigeant très bien, cet allaitement donne des enfants dyspeptiques et dont la croissance est défectueuse. Chez quelques-uns, il n'y a pas de troubles dyspeptiques évidents, et cependant leur

(1) A. BERNARD, *De la température des nouveau-nés*. Thèse de Paris, juillet 1897. — WEILL, « Note sur la thermométrie des nourrissons ». *Lyon médical*, 9 Nov. 1902 — TIBÉRIUS, *La température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains*. Thèse de Lyon, 1902. — NOBÉCOURT et MERCKLEN, « Sur la température des nourrissons. » *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1907, p. 341.

croissance reste insuffisante. De plus, l'enfant au biberon présente une prédisposition évidente à certains états morbides.

Il semble bien que la réceptivité pour les infections septiques communes (bronchites, broncho-pneumonies, pyodermites, gastro-entérites) est plus grande chez l'enfant au biberon que chez l'enfant à la mamelle. Ce fait est à mettre en relation avec le résultat des expériences de E. Moro. Cet auteur a montré que le sérum des enfants au sein a des propriétés bactéricides plus énergiques que celui des enfants soumis à une alimentation artificielle ; il a montré aussi que le sérum des nourrissons à la mamelle est plus riche en alexine (complément ou cytose) que celui des enfants au biberon ; on voit la quantité d'alexine du sérum diminuer quand on passe de l'allaitement au sein à l'allaitement artificiel.

Le rachitisme n'est pas le propre des enfants soumis à l'allaitement artificiel, comme on l'a soutenu ; il peut se voir chez l'enfant nourri au sein ; mais, ce qui n'est pas contestable, c'est qu'il est plus fréquent chez les sujets élevés au biberon et qu'on ne voit guère que chez ces derniers les déformations graves de cette maladie.

D'après Gregor, Thiemich et Finkelstein, on constaterait de l'hyperexcitabilité des nerfs et des muscles (état tétanoïde d'Escherich ou tétanie latente) chez un grand nombre des nourrissons alimentés avec du lait de vache. Finkelstein a montré que ce phénomène ne se retrouve jamais chez les enfants nourris au sein, ni chez ceux qui, étant alimentés artificiellement, reçoivent, au lieu de lait de vache, des farines, du bouillon et des œufs. Pour le faire apparaître, il suffirait de faire ingérer à un enfant nourri avec des amylacés du petit-lait (sérum du lait de vache). Pour le faire disparaître ou l'amender, il suffirait de supprimer le lait de vache. Il y aurait donc dans le sérum de celui-ci une substance capable de produire la tétanie latente et prédisposant peut-être à la tétanie avec contractions spontanées.

Mais le caractère le plus remarquable de l'enfant au biberon, c'est la rapidité avec laquelle son poids baisse à l'occasion d'une maladie quelconque : trouble digestif, grippe, bronchite, angine, pyodermite, etc. Il arrive souvent que, quoi qu'on fasse, et même après la guérison de la maladie initiale, le poids, qui avait baissé, ne remonte pas, mais reste stationnaire pendant des mois ; ailleurs, il continue à baisser. On a donné le nom d'atrophie infantile à la diminution notable et permanente du poids. L'atrophie est simple quand elle est relativement modérée et qu'elle ne s'accompagne pas de troubles profonds des échanges nutritifs. L'atrophie est cachectique quand elle est très marquée et s'accompagne de troubles graves des échanges nutritifs. Dans les trois premiers mois de la vie, l'atrophie cachectique peut revêtir une forme spéciale décrite par Parrot sous le nom

d'athrepsie ; elle est remarquable par l'extrême degré de l'amaigrissement, et elle se manifeste par quelques caractères spéciaux, comme ce facies sénile ou simiesque qui la fait reconnaître du premier coup. Or, l'atrophie simple est infiniment plus fréquente chez l'enfant au biberon que chez l'enfant à la mamelle; l'atrophie cachectique et surtout l'athrepsie ne se voient presque jamais chez le second et sont le propre du premier. Notons que nous ne parlons pas ici de l'atrophie qui est due à une alimentation insuffisante ; nous n'avons en vue que celle qui se produit en dehors de toute inanition.

On voit donc que l'enfant élevé au lait de vache, même bien portant en apparence, même avec un poids normal, diffère de l'enfant à la mamelle par tout un ensemble de caractères : pâleur et mollesse des chairs, débilité musculaire ; irrégularité de la courbe des poids ; nécessité d'une ration alimentaire plus grande pour qu'elle ne reste pas au-dessous de la normale ; température oscillante ; leucocytose digestive ; prédisposition aux infections septiques communes, au rachitisme, à l'état tétanoïde, et surtout à l'atrophie et à l'athrepsie.

Quelle est l'origine de ces différences ? Nous venons de voir qu'on ne peut plus les imputer, comme on le faisait autrefois, à une simple insuffisance de l'absorption et de l'assimilation. Alors, pourquoi un enfant au biberon, avec une assimilation à peu près suffisante, ne ressemble-t-il pas à un nourrisson au sein ?

En se fondant sur des notions biologiques acquises de nos jours, on a édifié diverses hypothèses pour répondre à cette question. Nous les exposerons séparément, par ordre d'ancienneté, et en faisant remarquer qu'elles ne s'excluent pas les unes les autres, mais au contraire qu'elles se complètent, car chacune d'elles ne fait intervenir qu'un seul des facteurs qui peuvent entrer en jeu.

Théorie de l'excès du travail digestif exigé par l'allaitement artificiel. — Pour expliquer les différences qui séparent l'enfant au sein de l'enfant au biberon, M. Heubner développe une théorie presque exclusivement physique. L'enfant au sein qui s'accroît régulièrement a besoin chaque jour d'environ 80 calories par kilogramme de son poids. Pour augmenter dans la même proportion, l'enfant nourri de lait de vache a besoin de près de 100 calories par kilogramme.

Heubner suppose que le surplus de calories est utilisé par le travail de la digestion, beaucoup plus considérable pour l'élaboration et l'absorption du lait de vache que pour celles du lait de femme ; là résiderait surtout l'infériorité du premier. Cette infériorité se ferait moins sentir à partir du sixième mois, parce que, dans la seconde moitié de la première année, l'organisme est mieux réglé, et les fonctions s'accomplissent avec une dépense d'énergie relativement moindre que dans les premiers mois.

Cette manière de voir, si elle était démontrée, n'expliquerait

qu'une des différences qui séparent l'enfant nourri de lait de vache de celui qui est élevé au sein, à savoir que le premier a besoin d'un surplus de calories pour que sa croissance soit normale ; elle n'explique pas toutes les autres différences que nous avons relevées entre ces deux classes de nourrissons.

Cependant HEUBNER a déduit de cette théorie toute une pathogénie de l'atrophie. Pour la bien faire comprendre, il nous faut exposer quelques notions préalables. La condition la plus commune de l'atrophie est l'allaitement artificiel. Cet état est surtout fréquent et accusé chez l'enfant qui a été soumis dès le début de la vie à l'allaitement artificiel exclusif. Mais, à ce sujet, deux opinions sont en présence.

La première consiste à soutenir que l'allaitement artificiel peut, à lui seul, être une cause suffisante d'atrophie ; on soutient qu'il y a des enfants qui diminuent de poids, sans avoir de maladie déterminée, bien que la quantité de nourriture soit suffisante, bien que l'alimentation soit parfaitement réglée, bien qu'il n'existe pas de troubles dyspeptiques appréciables, uniquement parce que l'enfant est privé de lait de femme. Sous le nom d'*atrophie primitive*, on oppose cet état à l'*atrophie secondaire*, c'est-à-dire à celle qui succède à une maladie déterminée. Si ce n'est pas exactement celle de F. FEDE et de FILATOW, cette définition de l'atrophie primitive est bien celle de HEUBNER, qui explique cette forme de la manière suivante.

D'après RUBNER et HEUBNER, chez le nourrisson atteint d'atrophie primitive, on ne constate pas d'anomalie sérieuse dans les processus de décomposition, d'échanges et d'assimilation de la matière alimentaire ; les particularités qui le distinguent sont, d'une part, la moindre aptitude de son intestin à l'absorption et l'abondance plus grande des fèces, et, d'autre part, une consommation plus grande de calories par kilogramme et par jour ; ce dernier fait est en corrélation avec celui-ci : le poids du corps diminue proportionnellement beaucoup plus vite que la surface ; il en résulte que, *chez l'atrophique, il y a une perte de chaleur par rayonnement beaucoup plus grande encore que chez le nourrisson normal*. De ces constatations et de sa théorie de l'allaitement artificiel, HEUBNER a déduit une conception de l'atrophie primitive. Le lait de vache exige, en général, pour être digéré, un travail plus considérable que le lait de femme ; le nombre de calories nécessaire pour la digestion du premier peut être tel qu'il n'y en a plus de disponibles, non seulement pour l'augmentation du poids, mais encore pour l'entretien de la chaleur et les travaux fonctionnels ; alors, suivant la règle, la vie ne se maintient que par la consommation de la propre substance du corps, particulièrement de la matière grasse ; le poids diminue donc et l'atrophie est réalisée. La vraie cause de l'atrophie primitive est, pour HEUBNER, la débilité fonctionnelle, native ou acquise, de l'épithé-

lium intestinal. Dans l'allaitement artificiel, le succès dépend des qualités de cet épithélium ; s'il est vigoureux et adroit, apte à travailler beaucoup et économiquement, l'enfant prospérera avec n'importe quel aliment ; mais si, pour digérer le lait de vache, l'épithélium use plus de calories que pour digérer le lait de femme, le poids restera stationnaire ou diminuera. Quant aux causes de cette débilité fonctionnelle de l'épithélium digestif, elle est parfois congénitale, parfois acquise ; dans ce dernier cas, elle peut être due à une alimentation insuffisante par la quantité aussi bien qu'à la suralimentation ; la première affaiblit, la seconde surmène l'épithélium ; elle peut être enfin due à des maladies antérieures.

La conception d'HEUBNER est ingénieuse ; mais ce n'est qu'une hypothèse ; d'ailleurs on peut lui adresser des objections.

Et d'abord, y a-t-il une atrophie vraiment primitive ?

Il est bien difficile de trouver une atrophie véritable qui n'ait pas succédé à une maladie sérieuse, le plus souvent à une entérite aiguë, laquelle peut disparaître, laissant la dyspepsie et l'atrophie comme reliquats. Sans cette maladie génératrice, l'allaitement artificiel ne détermine pas une atrophie vraie, c'est-à-dire une diminution notable et durable du poids, accompagnée ordinairement d'anémie et de divers autres troubles. Par lui-même, l'allaitement artificiel peut, chez certains enfants, ralentir la croissance ou la rendre stationnaire ; il peut les prédisposer aux infections communes ; mais tant qu'un état morbide sérieux ne sera pas survenu (entérite, broncho-pneumonie, pyodermite, syphilis en activité), l'atrophie vraie ne se montrera pas. Lorsque l'atrophie succède à une entérite aiguë survenue avant la fin du troisième mois, et ayant laissé après elle de la dyspepsie chronique, elle acquiert un haut degré et prend quelques caractères particuliers ; elle est alors l'athrepsie de PARROT. Celle-ci représente donc une forme très accusée et très spéciale de l'atrophie.

Ensuite, il n'est pas rigoureusement exact que le processus des échanges interstitiels soit à peu près normal chez l'atrophique, surtout chez l'athrepsique. En donnant aux nourrissons du benzol et en dosant ensuite les phénols de l'urine, M. FREUND a trouvé que, dans l'atrophie, il y a formation moins abondante de phénols qu'à l'état normal, ce qui montrerait que, chez les atrophiques, les oxydations sont moins intenses que chez les nourrissons bien portants. Il y a donc dans l'atrophie autre chose qu'une absorption intestinale insuffisante ou qu'une dépense exagérée de calories pour le travail digestif. Il y a sans doute cela ; mais il y a aussi autre chose.

C'est ce que n'explique pas la théorie de HEUBNER qu'ont essayé de faire comprendre les autres conceptions de l'atrophie des enfants du premier âge. Tandis que la première est presque exclusivement physique, les autres s'appuient sur des notions biolo-

giques ou bio-chimiques. Les deux suivantes en particulier se fondent sur les travaux qui, de nos jours, ont montré que le lait n'est pas un liquide inerte.

Le lait possède, en effet, quelques-unes des propriétés qui n'appartiennent qu'aux substances vivantes : il renferme des enzymes et des enzymoïdes ; il peut provoquer des réactions, telles que celles qu'on désigne sous le nom de réactions de Bordet, que la matière inerte semble impuissante à réaliser. En un mot, le lait renferme, au moment de son excrétion, des substances que seules les cellules vivantes peuvent élaborer, qui sont comme un prolongement ou comme une émanation de la vie cellulaire. Ces substances semblent faire corps avec la matière protéique.

Théorie du lait vecteur d'enzymes et d'enzymoïdes propres à chaque espèce. — La seconde théorie par laquelle on a cherché à expliquer les différences qui séparent l'enfant à la mamelle de celui qui est soumis à l'alimentation artificielle fait intervenir l'action des enzymes et des enzymoïdes contenus dans le lait ; elle considère que le lait n'est pas seulement un aliment, mais qu'il agit comme un ferment, et comme un ferment spécifique, c'est-à-dire comme un ferment qui n'est bien adapté que pour l'espèce d'où il provient. Cette conception a été indiquée par Escherich en 1900 ; elle a été développée par nous la même année et étayée sur des recherches pratiquées dans notre laboratoire par Ch. Gillet. Depuis, elle a été confirmée par Concetti et Spolverini, par Miele et Willem ; mais ces auteurs y ont apporté des modifications que nous pouvons accepter toutes, ainsi que nous le dirons plus loin. Telle que nous la comprenons et telle que nous allons l'exposer, elle paraît mieux expliquer l'ensemble des faits que les autres théories ; mais elle ne les exclut pas ; au contraire, toutes peuvent y trouver leur place.

Rappelons d'abord quelques notions sur les enzymes et les enzymoïdes du lait, et sur les différences qu'elles présentent suivant que ce liquide provient de telle ou telle espèce animale (1).

Le lait renferme des ferments solubles, des *enzymes* et des substances analogues aux enzymes, qu'on peut désigner avec M. Arthus sous le nom d'*enzymoïdes* (haptines d'Ehrlich).

La première mention de ce fait est due à Béchamp qui, en 1883, démontra qu'il y a dans le lait de femme une *amylase*, c'est-à-dire une diastase capable de transformer l'amidon en sucre ; elle manque dans le lait de vache, existe dans le lait de chienne et est inconstante dans le lait d'ânesse. Bouchut fut à peu près le

(1) Sur ces questions nous ne donnons d'indications bibliographiques que pour les travaux importants qui ont paru depuis la 2e édition de notre *Traité d'Allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.* (Paris, Steinheil, 1903) ; dans cet ouvrage, on trouvera indiqués les travaux antérieurs au mois de juillet 1902.

seul à attacher une certaine importance à l'expérience de BÉCHAMP ; il la répéta, obtint les mêmes résultats et en conclut qu'entre le lait de femme et celui de vache il y a des différences que rien ne saurait supprimer. E. MORO, qui a bien étudié cette amylase du lait de femme, a montré qu'elle se retrouvait dans les selles de l'enfant au sein.

Le lait de vache renferme constamment une *anaëroxydase* ; il en est de même du colostrum de femme ; mais le lait de femme normal n'en renferme pas (DUPOUY, MARFAN et GILLET). Tandis que, dans le lait de vache, ce ferment ne paraît pas lié à la présence d'éléments figurés, dans la sécrétion mammaire de la femme on n'en peut déceler la présence que si on constate en même temps des corpuscules du colostrum ou des leucocytes.

On trouve dans la plupart des laits une *catalase* (BABCOCK) ; ce ferment, très répandu dans les tissus vivants (Loëb), décompose l'eau oxygénée ; la catalase est bien plus abondante dans le lait de femme que dans le lait de vache.

Le lait de femme renferme une *lipase* dédoublant activement la monobutyrine (MARFAN et Ch. GILLET) ; dans le lait de vache, ce ferment est peu actif (1).

MM. MORO et HAMMBURGER ont vu que le lait de femme renferme un *ferment capable de coaguler la fibrine* du liquide de l'hydrocèle de l'homme. Avec le lait de vache, ce liquide ne se coagule pas ou se coagule lentement et incomplètement (BERNHEIM-KARRER).

Des ferments *protéolytiques* (trypsine et pepsine) ont été signalés dans le lait de vache par BABCOCK et RUSSEL ; ces ferments feraient défaut dans le lait de femme (2), sauf quand il a des caractères colostraux (3).

Tous les enzymes que nous venons d'énumérer sont détruits ou très affaiblis par une température supérieure à 65° (4).

On peut trouver aussi dans le lait des *substances enzymoïdes* : des aléxines (compléments), des sensibilisatrices (ambocepteurs), des kinases, des toxines, antitoxines et immunisines. Ces substances rentrent dans le groupe de ce que M. EHRLICH appelle des « haptines ».

(1) On doit rapprocher de la lipase, d'après M. HANRIOT, le ferment dédoublant le salol en phénol et acide salicylique, que MM. NOBÉCOURT et MERKLEN ont trouvé dans le lait de femme, d'ânesse et de chienne et qui fait défaut dans les laits de chèvre et de vache.

(2) BENOIT, *Ferments du lait de femme*. Thèse de Montpellier, 1903.

(3) EPPENSTEIN, « Ueber das proteolytische Ferment der Leucozyten, » *Münch med. Woch.*, 6 nov. 1906., pp. 2192-94.

(4) On a signalé d'autres ferments solubles dans le lait : un ferment glycolytique, un ferment inversif, une réductase, etc. ; nous ne les mentionnons pas dans l'exposé ci-dessus, parce que leur existence n'est pas prouvée ou parce qu'on a pu soutenir qu'ils n'existaient pas dans le lait frais, normal et non souillé, et qu'ils étaient produits par les microbes.

D'après Moro, l'*alexine bactériolytique* est constante et active dans le lait de vache ; son activité paraît plus faible dans le lait de vache (1). M. Pfaundler et Moro ont vu que l'*alexine hémolytique* existe dans le lait de vache, de chèvre, de lapine ; mais elle est difficile à mettre en évidence dans le lait de femme par les procédés d'examen direct, parce que le lait de femme renferme une substance anti-hémolytique : ce qui prouve bien qu'elle s'y trouve, c'est que, à peine appréciable dans les humeurs du nouveau-né, l'alexine devient plus abondante dans le sang de l'enfant à mesure que l'on s'éloigne de la naissance ; mais elle est bien plus abondante chez l'enfant nourri au sein que chez l'enfant nourri au biberon ; d'après les auteurs, ces faits ne peuvent s'expliquer que par l'existence du complément dans le lait de femme, ce complément étant absorbé avec le lait et passant dans les humeurs du nourrisson (2). Les compléments sont détruits par une température supérieure à 55°.

Pour ceux qui ont adopté la théorie des chaînes latérales d'Ehrlich, un grand intérêt s'attache à la recherche des alexines ou compléments ; ils supposent en effet que la transformation des matériaux alimentaires au cours des échanges sont des phénomènes de « tropholyse », analogues aux phénomènes d'hémolyse, et que, par conséquent, les alexines ou compléments jouent un grand rôle dans ces transformations. Ces alexines favoriseraient ou permettraient l'action tropholytique des autres substances de l'ordre des enzymes et des enzymoïdes (3).

Le lait renferme, d'après S. Langer (4), des *isoagglutinines*, c'est-à-dire des substances capables d'agglutiner les globules rouges de l'espèce d'où il provient. Elles sont surtout abondantes dans le colostrum. Dans le lait, elles sont toujours plus abondantes que dans le sérum sanguin du nourrisson ; celui-ci n'en possédant pas à la naissance, il y a lieu de penser que celles qu'il acquiert plus tard proviennent du lait maternel ingéré. Les agglutinines résistent à des températures supérieures à 60°.

Le lait de vache renfermerait, d'après M. Hougardy (5), une

(1) E. Moro, « Ueber das bakteriolytische Alexin der Milch. » *Zeitsch. für experimentelle Path. und Ther.* IV, p. 470. 1907.

(2) M. Pfaundler et Moro. « Ueber hemolytische Substanzen der Milch. » *Zeitsch f. experim. Path. und Ther.* IV, p. 451. 1907. Voir la discussion des conclusions de ce travail par C. Cataneo (Sul potere emolitico del siero del latte di donna, *Pediatria*, 1905, p. 488), et G. Frey (Hämolysiert die Frauenmilch ? *Münch. med. Woch.* 1907, p. 36).

(3) M. Pfaundler, « Säuglingsnährung und Seitenkettentheorie. » *Münch. med. Woch.* 1907, n° 44.

(4) J. Langer, « Ueber Isoagglutinine beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalter. » *Zeits. f. Heilk.* 1902. p. III. Voir aussi Schenk, « Actions réciproques du sang maternel et du sang fœtal et substances immunisantes du lait maternel. » *Monats. f. Geburtsh. und Gyn.* 1904.

(5) Hougardy. « Sur l'existence d'une kinase dans le lait de vache. » *Arch. intern. de Physiol.*, t. IV, p. III, déc. 1906.

substance analogue à la *kinase* de l'intestin, qui faciliterait la digestion pancréatique de la caséine et qui serait détruite par un chauffage de 20 minutes à 75°. Cette substance n'a pas été recherchée dans le lait de femme.

On a encore rencontré dans le lait la *toxine* et l'*antitoxine* du tétanos et de la diphtérie, l'*agglutinine* de la fièvre typhoïde, la *tuberculine*, l'*immunisine* du choléra. En vérité, il ne s'agit plus ici de substances existant dans le lait de sujets normaux, mais bien de produits qui s'y trouvent d'une manière accidentelle et pathologique. Il importait pourtant de les signaler pour compléter l'énumération des propriétés biologiques du lait, et surtout parce que, grâce à elles, on a pu démontrer le fait suivant qui est capital : *les substances de l'ordre des enzymes et des enzymoïdes qui se trouvent dans le lait ne sont pas toujours détruites par les sécrétions digestives ; elles peuvent traverser l'épithélium digestif et pénétrer dans les humeurs et les tissus en gardant leurs propriétés.* Certaines femelles laitières, immunisées contre le tétanos, la diphtérie ou la fièvre typhoïde, transmettent aux humeurs des petits qui les tètent l'antitoxine tétanique ou diphtérique ou le pouvoir agglutinant.

On peut rapprocher des enzymoïdes le principe actif de la glande thyroïde. Or, M. BOURNEVILLE a remarqué que c'est surtout au moment du sevrage que le myxœdème devient manifeste chez le nourrisson né sans corps thyroïde ; on en peut conclure que le lait de la nourrice contient le principe actif de cette glande, et que le tube digestif du jeune enfant l'absorbe. Ce qui vient à l'appui de cette conclusion, ce sont les cas de myxœdème qu'on a observés chez des nourrissons allaités par des femmes atteintes d'affections du corps thyroïde. L'absorption intestinale de la substance active du corps thyroïde est encore prouvée par l'efficacité de l'opothérapie par voie buccale.

Mais l'absorption intestinale des enzymes et enzymoïdes du lait est assez inconstante, et on en a cherché la raison. RÖMER, et avec lui BEHRING et DISSE, pense que le passage de ces corps à travers la muqueuse digestive n'est possible que chez les très jeunes nourrissons dont l'épithélium absorbant présente des solutions de continuité ; celles-ci disparaissent peu de temps après la naissance, et le passage n'a plus lieu. Mais les solutions de continuité de l'épithélium intestinal du nouveau-né ne paraissent pas exister à l'état de santé. SALGE a donné une autre explication en se fondant sur des expériences faites avec le sérum antidiphtérique.

Il a nourri des nouveau-nés avec du lait mélangé de ce sérum ; puis il a mesuré le pouvoir antitoxique du sang de ces nouveau-nés ; ce pouvoir était le même qu'avant l'expérience. L'antitoxine diphtérique ne traverse donc pas la muqueuse intestinale, au moins sous forme de sérum de cheval. Mais si le nouveau-né est

nourri au sein par une femme qui reçoit sous la peau du sérum de cheval immunisé, le pouvoir antitoxique du sang de ce nouveau-né s'accroît notablement. Il semble donc que l'antitoxine, pour passer de l'intestin dans le sang, doive être introduite dans le tube digestif comme partie intégrante d'une albumine humaine (albumine du lait de femme); l'intestin n'est pas perméable aux albumines hétérogènes; il ne l'est que pour les albumines homogènes.

Salge admet donc que, quel que soit l'âge du sujet, les anticorps — et probablement les enzymes et enzymoïdes — passent inaltérés à travers la muqueuse digestive du nourrisson, s'ils font partie intégrante de la caséine du lait de femme, et qu'ils ne la traversent pas s'ils sont contenus dans le lait d'une espèce étrangère (1).

Tels sont les faits strictement établis. On peut les résumer comme il suit: le lait renferme des substances de l'ordre des enzymes; ces substances ne sont pas les mêmes dans les laits des diverses espèces; les unes, présentes dans tel lait, font défaut dans tel autre; d'autres, qui existent dans le lait de plusieurs espèces, présentent des différences de quantité ou de qualité d'une espèce à l'autre.

Ces enzymes paraissent susceptibles d'être absorbées par la muqueuse digestive, surtout quand elles sont incorporées à une albumine homogène, c'est-à-dire quand elles se trouvent dans un lait provenant d'un animal de même espèce que celui qui l'ingère.

Très probablement, il y a dans le lait d'autres substances de l'ordre des enzymes ou des enzymoïdes que celles que nous avons énumérées. Peut-être même celles qui sont la cause principale de la supériorité du lait de femme sur le lait de vache nous sont-elles encore inconnues. Mais, pour édifier notre théorie, les faits que nous connaissons suffisent; car ils sont une revélation des différences qui existent entre les laits de diverses espèces et de la nature de ces différences. Ils nous font entrevoir une des causes qui font que le lait d'une espèce animale ne peut en général remplacer complètement le lait d'une autre espèce. En les rapprochant de notions acquises de nos jours sur le rôle des enzymes dans les phénomènes de la nutrition intime des tissus, nous avons élaboré la conception suivante.

Les transformations que la matière alimentaire subit dans le tube digestif sont l'œuvre de ferments élaborés par les glandes salivaires, l'estomac, l'intestin et le pancréas: c'est un fait

(1) Cette question appelle d'ailleurs de nouvelles recherches. Il est possible que d'autres facteurs interviennent. D'après de Blasi, les anticorps passent si l'immunisation de la nourrice est active et non passive (*Rivista di Clinica pediat.*, 1905, janv.); mais Bertarelli a obtenu des résultats contradictoires (*Rivista d'Igiene e Sanita publica*, 1905).

connu depuis longtemps. Mais nous avons appris en outre que les métamorphoses subies dans l'intimité des tissus par la substance absorbée s'opèrent aussi par l'action de ferments solubles. La plupart des cellules de l'organisme paraissent douées du pouvoir d'élaborer des enzymes qui président aux phénomènes d'oxydation, de réduction, de dédoublement et d'hydrolyse qui sont les phénomènes essentiels de la vie. Les études sur l'autolyse cadavérique des organes ont montré que ce sont des ferments endocellulaires qui décomposent les albuminoïdes, les polypeptides, les dérivés uriques, l'acide nucléinique, les graisses neutres, les acides gras ; ce sont des ferments endocellulaires qui fabriquent les pigments. On discute encore pour savoir si ces enzymes cellulaires sont rigoureusement spécifiques pour l'organe ou pour l'espèce. Mais ce qui paraît certain, c'est que ces ferments élaborés dans le protoplasma des cellules peuvent en sortir, réalisant ainsi une sorte de « sécrétion interne », suivant l'expression de Brown-Séquard, et peuvent se répandre dans l'organisme, par les humeurs qui les dissolvent ou par les leucocytes qui les convoient. Ainsi, le sérum sanguin renferme une amylase et une lipase ; les globules blancs contiennent un fibrinferment et un ferment glycolytique. On est donc autorisé à supposer que l'utilisation des matières nutritives absorbées, que les métamorphoses qu'elles subissent dans l'intimité des humeurs et tissus, en d'autres termes que l'assimilation, les mutations fonctionnelles et calorigènes, la désassimilation, sont pour une grande part sous la dépendance d'enzymes élaborées par les cellules.

L'organisme du nouveau-né et du nourrisson étant encore inachevé, on peut se demander s'il produit une quantité suffisante de ces ferments ou si ceux qu'il élabore sont suffisamment actifs, surtout si l'on considère qu'au moment de la naissance, l'être vivant entre dans une période où la croissance est rapide et considérable.

Nous savons déjà, surtout depuis les recherches de Zweifel, que le nouveau-né élabore peu d'enzymes digestives. N'y a-t-il pas lieu de penser qu'il élabore aussi une quantité insuffisante de ferments des échanges interstitiels? Quelques faits permettent de répondre par l'affirmative. D'après les recherches de Pfaundler, le ferment oxydant du foie a une très faible activité chez le nouveau-né et le nourrisson, ce qui expliquerait la fréquence de la dyscrasie acide dans les premiers mois de la vie, fréquence démontrée par les recherches de A. Czerny. MM. Nobécourt et Sevin ont montré que le ferment amylolytique du sang a son minimum d'activité dans les deux premiers mois de la vie. D'après Pugliese et Domenichini, le pouvoir saccharifiant du sang et du foie est nul ou très faible chez les chiens et les chats nouveau-nés ; ce pouvoir augmente rapidement avec l'âge et plus

vite pour le foie que pour le sang (1). MM. Hanriot et Clerc ont vu que la lipase apparaît dans le sérum du fœtus dès le cinquième mois de la vie intra-utérine, et s'accroît jusqu'à la naissance, où elle possède une activité assez considérable, mais inférieure à celle du sang maternel. Les recherches de Halban et K. Landsteiner démontrent que les propriétés hémolytiques, agglutinantes, bactéricides, antifermentatives et antitoxiques, sont bien plus accentuées dans le sérum de la mère que dans celui du nouveau-né. M. Pfaundler et E. Moro ont fait voir que les humeurs du nouveau-né sont pauvres en alexines et ambocepteurs. D'après Schleisnger, les ferments endocellulaires décelés par l'étude de l'autolyse sont très actifs chez le fœtus et le nouveau-né ; mais leur activité décroît après la naissance, comme si, pendant la vie intra-utérine, les cellules du fœtus avaient reçu ces ferments avec le sang placentaire, et lorsqu'elles ont éliminé ou usé ce qui leur en restait à la naissance, elles ne fussent plus capables de les produire en quantité suffisante.

Donc les enzymes et enzymoïdes des cellules et des humeurs existent dès le début de la vie; mais elles sont moins énergiques ou moins abondantes que chez l'adulte. Même en admettant que la règle comporte des exceptions, nous en savons assez pour pouvoir affirmer que, chez le jeune enfant, les enzymes de la digestion et de la nutrition, comme les enzymoïdes de la défense antimicrobienne et antitoxique, sont généralement peu actifs.

Mais la nature paraît avoir pourvu à cette insuffisance en préparant dans l'organisme maternel un aliment, le lait, qui remplit deux conditions : 1° d'être d'une digestion facile et, par suite, de ne pas exiger des ferments digestifs énergiques ou abondants ; 2° de renfermer des ferments que les glandes digestives et les tissus du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante.

Cette manière de voir, qu'on peut déduire de l'exposé précédent, trouve un appui direct dans des expériences de E. Moro et de L. F. Meyer.

E. Moro nourrit des enfants successivement avec du lait de femme cru, puis avec du lait de femme porté à 100°, c'est-à-dire dépourvu de ses enzymes ; pendant la seconde phase de l'expérience, les nourrissons perdent du poids et dépérissent rapidement (2). K. Potpeschnig a vu que le lait de femme porté à 60°, température qui laisse subsister la plupart des ferments, peut être donné quelques jours à certains enfants sans que leur santé paraisse en souffrir (3).

(1) *Arch. ital. de Biol.*, 1907, t. XLVII, f. 1, p. 1.

(2) E. Moro, « Ueber die Fermente der Milch. » *Jahrb. f. Kinderh.*, 1902, t. LXVI, p. 391.

(3) K. Potpeschnig, « Ernährungsversuche an Säuglingen mit erwärmter Frauenmilch. » *Munch. med. Woch.*, 1907, n° 27.

Le Dr Ludwig F. Meyer (1) a fait des expériences sur deux groupes de trois enfants chacun. Ceux du premier groupe recevaient comme nourriture un mélange de petit-lait de lait de femme (2), de matières grasses extraites du lait de vache et de caséine de même provenance ; ceux du second groupe recevaient un mélange de petit-lait, de lait de vache, de matières grasses et de caséine extraites du lait de femme. La coagulation de ce dernier lait par le ferment-lab a été très difficile à obtenir ; il a fallu, pour cela, l'intervention combinée du froid et de petites quantités d'acide chlorhydrique.

Les enfants du premier groupe se sont bien développés ; on n'a pas constaté, chez eux, de différences eu égard à l'état général, à la température, au nombre et à l'aspect des selles, comparativement à ce qui s'observe chez les enfants nourris au sein.

Il en a été tout autrement chez les enfants nourris avec un mélange de petit-lait de vache, de matières grasses et de caséine extraites du lait de femme. Déjà, au bout de deux jours de ce régime, tous les nourrissons ont présenté des troubles de la nutrition, avec symptômes dyspeptiques et selles diarrhéiques vertes, fréquentes. En l'espace de huit jours, il s'est produit une perte de poids de 130 gr. chez les deux enfants les plus vigoureux. Le troisième, qui avait déjà un développement insuffisant au début de l'expérience, a présenté des symptômes de catarrhe intestinal et d'auto-intoxication ; la température s'est élevée à 39°9 ; il avait des selles aqueuses en fusées ; il était soporeux ; son poids diminua de 330 grammes en quatre jours. Chez l'un de ces enfants on a constaté, en outre, la présence, dans les selles, de fragments de caséine qui, d'après Biedert et ses élèves, attestent une digestion défectueuse de la caséine du lait de vache.

L.-M. Meyer conclut donc : 1° que les différences d'action du lait de femme et du lait de vache ne sont pas liées à une différence de composition et de digestibilité des caséines de ces deux laits ; 2° que la facilité avec laquelle est digérée et assimilée la caséine du lait de vache, chez le nourrisson, montre que la provenance de l'albumine alimentaire n'a pas l'importance qu'on lui a attribuée dans ces derniers temps ; 3° que les différences d'action du lait de femme et du lait de vache sont liées surtout aux différences de composition que présentent leurs sérums (petit-lait), différences qui portent à la fois sur la *nature de leurs ferments* et sur leur

(1) L. F. Meyer, « Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen und Kuhmilchernährung. » *Monats für Kinderheilk.* Oktober 1906, p. 361, t. V.

(2) Le petit-lait obtenu après coagulation du lait par la présure et élimination du caillot, renferme de l'eau, du lactose, des sels et certaines albumines solubles (lactalbumine, lactoglobuline, lacto-sérum protéose) avec lesquelles font corps les enzymes. Donc, mettre dans un mélange du petit-lait de femme, c'est y mettre les ferments solubles de ce lait.

teneur en sels inorganiques. On sait du reste combien les actions diastasiques sont influencées par la composition minérale du milieu où elles s'accomplissent.

Il apparaît donc comme très probable que la supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel tient, pour une grande part, à la présence d'enzymes spécifiques dans le lait.

Si on accepte cette hypothèse, on s'explique nombre de faits.

L'enfant qui vient au monde est plus ou moins inachevé. Tel qui naît vigoureux peut, à la rigueur, se passer du lait maternel, parce que son degré de développement à la naissance est assez avancé et qu'il sécrète en suffisante quantité les enzymes digestives et les enzymes nutritives. Chez tel autre — et c'est le cas le plus fréquent — la privation du lait maternel, à la condition qu'on remplace celui-ci par un aliment qui s'en rapproche, comme le lait de vache dilué et sucré, n'empêchera pas le développement de s'accomplir ; mais ce développement sera insuffisant, irrégulier, et s'accompagnera de troubles digestifs et nutritifs jusqu'au moment où l'organisme sera capable d'élaborer lui-même en suffisante quantité les ferments de la digestion et de la nutrition ; ce moment varie avec les sujets ; mais, en général, il n'arrive pas avant la fin de la première année. Souvent, ce n'est qu'après la deuxième que les enfants soumis à l'allaitement artificiel perdent leur pâleur et prennent des chairs fermes et fraîches. Enfin, chez les enfants nés avant terme, chez ceux qui naissent débiles ou chez ceux qui le deviennent à la suite d'une maladie qui les atteint dès les premiers temps de la vie, l'élaboration des ferments est si faible qu'aucun aliment ne pourra remplacer le lait de femme ; ils deviennent athrepsiques et ils meurent si on les en prive. Aux nouveau-nés, surtout quand ils sont en état de débilité, le colostrum, plus riche encore en enzymes que le lait, paraît particulièrement utile.

L'hypothèse précédente nous explique également la supériorité de l'allaitement mixte sur l'allaitement artificiel exclusif. Recevant avec le lait de femme des ferments actifs, l'enfant est capable de digérer et d'utiliser complètement le lait de vache qu'on donne en supplément.

Elle nous explique encore la prédisposition aux infections communes de l'enfant soumis à l'allaitement artificiel. D'abord sa nutrition étant moins parfaite, les actes de la défense contre les microbes, intimement liés aux actes nutritifs, seront insuffisants. De plus, certaines substances protectrices, élaborées par la mère, passent dans son lait : telles l'alexine, les antitoxines, les agglutinines. Il y a lieu de penser que le nourrisson peut les absorber avec le lait de sa mère et acquérir ainsi des moyens de défense qui font défaut à l'enfant élevé au biberon.

Mais c'est surtout appliquée à l'*atrophie* des nourrissons et de l'*athrepsie* que cette conception apporte une explication claire.

Cet état atrophique si spécial des nourrissons, dont l'athrepsie de PARROT est l'expression la plus élevée, a donné lieu à diverses théories. Nous en avons nous-même d'abord cherché la raison dans un mode spécial de réaction du nourrisson à l'intoxication et à l'infection. En effet, l'atrophie succède ordinairement à une maladie infectieuse, surtout à une infection digestive, et elle s'accompagne souvent de diverses déterminations infectieuses, broncho-pneumonie, pyodermites, albuminurie, etc. Nous avions donc pensé qu'elle pouvait représenter une forme de bactériémie ou de toxémie chronique, propre au premier âge. Cette conception, que nous avions essayé de fonder sur des recherches entreprises avec J. NANU et F. MAROT, ne nous avait jamais pleinement satisfait. La présence de ferments solubles dans le lait et les déductions qu'on en peut tirer nous ont paru apporter là-dessus une donnée nouvelle qui explique mieux les faits. S'il est vrai que l'organisme du nouveau-né ou du nourrisson produit une quantité insuffisante de ferments nutritifs ou qu'il élabore des ferments peu actifs, surtout par rapport à la période de croissance où il se trouve, il est permis de supposer que la caractéristique de la vie du nourrisson, c'est à la fois la nécessité et la fragilité de cette fonction élaboratrice de ferments de la nutrition.

Cette fonction, étant fragile, doit être facilement troublée ou annihilée par les diverses maladies infectieuses qui peuvent atteindre l'enfant du premier âge; l'action des microbes, des toxines, des poisons de toute sorte, a sans doute pour effet d'affaiblir ou de supprimer la zymogenèse cellulaire. Or, les conséquences de cette diminution ou de cette suppression seront très différentes, suivant que l'enfant est au sein ou qu'il est nourri au biberon. Dans le premier cas, le lait de femme, renfermant les enzymes spécifiques, supplée dans une large mesure à l'insuffisance de leur élaboration par les tissus du nouveau-né, et c'est ce qui explique pourquoi l'enfant au sein n'est presque jamais atteint par l'atrophie vraie.

Mais si le nourrisson ne reçoit pas les ferments trophiques avec le lait de sa mère ou de sa nourrice, sa nutrition, qui doit être si active pour subvenir aux besoins de la croissance, manquera du stimulant nécessaire : le développement s'arrêtera, l'atrophie surviendra. Dans nombre de cas, l'évolution de celle-ci est telle qu'elle n'est pas explicable autrement. Elle s'observe presque exclusivement chez des enfants au biberon, et elle évolue en trois phases : 1° la phase de la maladie génératrice, maladie infectieuse en général : le plus souvent infection d'origine digestive, quelquefois d'origine cutanée ou respiratoire, quelquefois syphilis ou tuberculose ; 2° une phase d'arrêt de développement, d'atrophie, pendant lequelle la maladie initiale peut disparaître plus ou moins complètement : c'est ce qui s'observe fréquemment en cas de troubles digestifs : alors il est bien difficile de prouver l'exis-

tence d'une infection ou d'une intoxication chronique; 3° une dernière phase qui est parfois une phase de guérison ; trop souvent c'est une phase terminale caractérisée par une série d'infections secondaires multiples, se développant par auto-infection le plus souvent chez des sujets sans aucune résistance vitale (broncho-pneumonie latente, pyodermites, ulcérations cutanées, néphrite, muguet, etc.). On comprend d'ailleurs que cette évolution ne soit pas la règle, et que la seconde et la troisième phase puissent se confondre.

La prédisposition à l'atrophie dépend de l'âge de l'enfant et de son état de vigueur congénitale. Plus l'enfant est près de la naissance, plus il est débile à la naissance, et plus la fonction élaboratrice des ferments est fragile ; dans ces conditions, une maladie, même légère, sera capable d'engendrer l'athrepsie, si l'enfant ne reçoit pas du lait de femme. Au contraire, si l'enfant naît vigoureux, ou s'il est un peu âgé, cette fonction zymogène sera plus résistante et ne sera pas atteinte, ou le sera peu, par les maladies.

Les recherches de C. Bloch (1) sur les glandes de Lieberkühn et sur le pancréas dans l'atrophie des nourrissons ont apporté un appui à cette manière de voir : chez la plupart des atrophiques, les cellules de Paneth des glandes de Lieberkühn, cellules riches en granulations zymogènes, c'est-à-dire cellules élaboratrices de ferments, sont rares et remplacées par des cellules cylindriques à protoplasma homogène, sans trace de granulations sécrétoires; chez d'autres atrophiques, on constate l'absence de granulations zymogènes dans le pancréas (1).

En somme, chez le nourrisson, les enzymes ont deux origines: les unes viennent du lait maternel ; les autres sont élaborées par l'organisme de l'enfant. Si celles-ci sont actives et abondantes, le sujet pourra se passer des premières ; même privé du sein, il s'accroîtra régulièrement. Mais cette croissance normale s'arrêtera le jour où une maladie aura affaibli le pouvoir d'élaboration des enzymes par les cellules de l'organisme ; car alors les deux sources des enzymes seront taries. On voit donc que les effets des maladies sur la nutrition des enfants du premier âge devront varier avec le mode d'alimentation et avec le degré de perfection ou d'imperfection de la fonction zymogène du sujet.

Remarquons enfin que la situation de l'enfant qui naît en état de débilité congénitale est identique à celle du nouveau-né ou du nourrisson élevé au biberon, qui devient atrophique à la suite d'une maladie ; c'est sans doute la même insuffisance de la fonction zymogène ; dans le premier cas, elle est la conséquence d'une maladie intra-utérine dépendant de la mère ; dans le second, la conséquence d'une maladie extra-utérine. C'est ce qui

(1) C. Bloch, *Jahrb. f. Kinderhk.*, IX, 1904, 1er fasc.; *ibid.* t. XIII, p. 421.

explique la supériorité, pour le débile comme pour l'atrophique, de l'allaitement naturel. Cette manière de concevoir la débilité congénitale concorde avec les belles recherches de M. Charrin sur les enfants nés de mères infectées, recherches qui ont eu pourtant un autre point de départ que les hypothèses précédentes (1).

A la conception que nous venons d'exposer, on a adressé des *objections*. La principale est que rien ne prouve que les enzymes du lait aient la signification que nous leur attribuons ; qu'il est possible que ces enzymes ne soient dans le lait que comme des produits d'excrétion, au même titre que les ferments solubles que l'on trouve dans l'urine. Cette objection a été fondée sur certaines expériences tendant à démontrer qu'on pouvait faire apparaître à volonté tel ou tel ferment dans le lait qui ne le renferme

(1) Parmi les faits mis en lumière par Charrin et ses élèves au sujet des débiles nés de parents infectés, nous croyons devoir rappeler les suivants.

Dans les matières fécales de ces débiles, l'analyse décèle une proportion de carbone et d'azote plus forte que dans les selles d'un nouveau-né bien portant ; il y a donc insuffisance de l'assimilation. Le volume des urines diminue, leur acidité est plus grande (tandis que l'alcalinité du sang est moindre) ; leur toxicité, en général presque nulle chez le nouveau-né, est augmentée ; le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total est diminué, ce qui prouve que les oxydations sont imparfaites et ce qui explique la fréquence des infarctus uratiques du rein ; le rapport du carbone à l'azote est augmenté, ce qui témoigne d'une désassimilation excessive.

Ces débiles issus de mères malades présentent une extrême prédisposition aux infections banales, non spécifiques, à celles qui sont dues aux hôtes normaux des cavités du corps, streptocoques, staphylocoques, bactérium coli, qui, quoique doués d'une faible virulence, envahissent ces organismes affaiblis et s'y multiplient. Quelle qu'en soit la porte d'entrée — et il n'est pas toujours facile de la déterminer — cette infection banale se manifeste surtout par la broncho-pneumonie ; puis viennent les lésions d'infection gastro-entérique et cutanée. Ces lésions d'infection se combinent aux troubles initiaux de la nutrition et de l'intoxication qui, nous le savons déjà, existent toujours chez ces sujets ; il en résulte une cachexie aiguë ou subaiguë qui se termine ordinairement par la mort.

Recherchant les causes de cette prédisposition à l'infection, M. Charrin en trouve trois principales : l'hypothermie, l'intoxication préalable de l'organisme, la diminution de l'alcalinité des humeurs.

L'hypothermie des débiles favorise l'infection, en paralysant l'activité des réactions cellulaires et les mouvements des phagocytes ; on connaît l'expérience de Pasteur montrant que la poule refroidie perd son immunité pour le charbon. Quant aux causes de l'hypothermie des débiles, elles sont complexes : amoindrissement de l'absorption intestinale et par conséquent diminution de la quantité de combustible, faiblesse de la circulation et de la respiration ; insuffisance des oxydations ; augmentation de la surface tégumentaire par rapport au poids du corps, fait sur lequel nous avons insisté.

En étudiant le nouveau-né nous avons montré que le corps des débiles était imprégné de toxines d'origines diverses. Or, on sait que pour obtenir l'exaltation d'une bactérie atténuée, il suffit souvent d'intoxiquer légèrement l'animal destiné à être inoculé.

La diminution de l'alcalinité des humeurs correspond à un amoindrissement de ses propriétés bactéricides et antitoxiques ; elle est due à l'insuffisance et à l'imperfection des oxydations ; les débiles brûlent peu et mal.

pas habituellement en modifiant l'alimentation de l'animal et, en particulier, en mêlant à sa nourriture le ferment en question. Mais ces expériences n'ont pu être reproduites avec succès (1), et nous avons dit ailleurs pourquoi elles ne nous paraissent pas pouvoir modifier les vues que nous avons exposées (2).

On a encore objecté que l'absorption de ces ferments par le tube digestif n'était pas prouvée ou qu'elle était très inconstante. C'est une objection à laquelle nous avons déjà répondu plus haut en citant des faits qui prouvent que cette absorption est possible dans certaines conditions.

Pour terminer, nous devons signaler une objection qui ne s'attaque pas à notre théorie, mais qui conduit à la modifier assez profondément. « Vous raisonnez, a-t-on dit, comme si les ferments du lait étaient particuliers à chaque espèce, comme si chaque lait renfermait des ferments en quelque sorte spécifiques. Or, cette manière de voir n'est pas entièrement exacte. Si le lait de vache et le lait de femme renferment quelques ferments solubles différents, ils en ont aussi de communs. Ces laits peuvent donc se suppléer dans une certaine mesure. Ce qui autorise cette supposition, c'est qu'il y a des ferments et des enzymoïdes qui paraissent avoir des propriétés analogues dans nombre d'espèces. Quand un homme est privé de son corps thyroïde, il suffit de lui faire manger du corps thyroïde de mouton pour atténuer ou supprimer les troubles qui résultent de cette privation. » On aperçoit sans peine une conséquences de cette manière de voir : si elle est exacte, il faut supprimer la stérilisation par la chaleur (3) qui, en détruisant les microbes, détruit aussi les enzymes ; il faut employer le lait de vache cru, et ainsi disparaîtront en grande partie

(1) Sur cette question voir : SPOLVERINI, « Sur les ferments solubles du lait et sur les moyens propres à provoquer dans le lait de certains animaux la présence de ferments qui normalement y font défaut », *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1902, t. I, p. 252. — VAN DE VELDE ET DE LANDTSHEER (d'Anvers), « les Ferments du lait », *Archives de médecine des enfants*, 1903, juillet, p. 408. — SPOLVERINI, « Nouvelles recherches sur la présence des ferments solubles dans le lait », *Archives de médecine des enfants*, 1904, mai, p. 129. — FILIA, « Sulla presenza dei fermenti nel latte di donne che allevano bambini dispeptici », *la Pediatria*, Febbraio, 1903, p. 104. — L. BROCCI, « Sulla natura e sull'origine del potere ossidante del latte », *Rivista di clinica pediatrica*, mars 1904, p. 182. — G. DEDIN, « Comportamento della ossidasi nel latte muliebre a seconda dell' alimentazione della donna », *la Pediatria*, déc. 1905, p. 900. — BORNANCINI, « Indagini sulla ossidasi del latte in rapporto alla alimentazione », *la Pediatria*, janv. 1906, p. 23.

(2) *Traité de l'Allaitement*, 2e édition, 1903, p. 28 et 29.

(3) Quand nous parlons de stérilisation du lait, nous prenons le mot dans le sens le plus large. Nous n'entendons pas seulement par là la stérilisation absolue ; nous y comprenons les purifications relatives (ébullition, pasteurisation) suffisantes pour la pratique et ne modifiant pas aussi profondément les principes du lait que la stérilisation absolue. Dans l'étude spéciale de l'allaitement et dans celle du scorbut infantile, cette question sera exposée en détail ; nous n'avons pas à y insister ici.

les différences qui séparent l'enfant nourri au sein de celui qui est élevé au biberon. Appliquant cette théorie, on s'est efforcé de recueillir par une traite et une récolte aseptiques un lait dépourvu de microbes — et nous trouvons d'ailleurs ces efforts très louables, — on a nourri des enfants avec ce lait, et on a affirmé que les résultats étaient excellents. MONRAD, à Copenhague, CONCETTI et ses élèves à Rome (1), A. MIELE et M. V. WILLEM à Gand (2), ont affirmé avoir guéri des atrophiques en les nourrissant avec du lait de vache cru ; ils l'attribuent à ce que le lait cru avait conservé ses enzymes. D'autres ont cherché à pasteuriser le lait par des températures inférieures à 65°, prolongées assez longtemps, de façon à conserver la plupart des ferments solubles et à se débarrasser des microbes nuisibles (3) ; mais nous ne connaissons pas encore les résultats qu'ils ont obtenus en nourrissant des enfants avec le lait ainsi préparé. Enfin, pour appuyer cette conception, on pourrait citer les travaux de SIEGERT (4) et ceux de TRISCHITTA (5), qui ont ajouté au lait de vache stérilisé des ferments d'origine animale (trypsine, lab-ferment), et qui ont vu que, préparé ainsi, le lait est bien mieux digéré et assimilé, et qu'il pouvait guérir l'athrepsie.

Nous devons nous arrêter sur cette forme qu'on a cherché à donner à la théorie du lait considéré comme aliment zymophore; car elle ne va à rien moins qu'à supprimer la pratique de la stérilisation que nous avons considérée naguère comme un grand progrès.

Que cette théorie s'appuie sur quelques faits exacts, nous ne le nions pas. Mais nous croyons que, seule, la conception du lait « aliment spécifique » explique l'ensemble des caractères observés chez le nourrisson soumis à l'alimentation artificielle. Remarquons d'abord que des ferments en apparence identiques peuvent cependant offrir des différences suivant leurs origines; l'amylase n'est pas une ; elle varie suivant qu'elle est d'origine bactérienne, végétale, animale, salivaire, pancréatique. Le ferment saccharifiant du lait de femme transforme l'amidon surtout en dextrine et donne peu de maltose ; le ferment de l'orge en

(1) CONCETTI, « Allaitement artificiel et ferments », *Archives de méd. des enfants*, juillet 1903, p. 400.

(2) MIELE ET WILLEM, « Contribution à l'étude des causes et du traitement de l'atrophie infantile », *Revue d'hygiène et de méd. infantile*, 1904, p. 1.

(3) HIPPIUS, « Biologische zur Milch pasteurisierung », *Jahrb f. Kinderh.*, t. LXI, 1905, p. 365.

(4) SIEGERT, « Fermentothérapie de l'atrophie des nourrissons ». 74e *Réunion des médecins et des naturalistes allemands*, sept. 1903. Cassel. — Nous devons dire que cet auteur fait rentrer dans la fermentothérapie l'administration de substances qu'il regarde comme des excitateurs de la fonction zymogène : HCl, bouillon, extrait de viande.

(5) TRISCHITTA, « Influence des ferments solubles sur la digestibilité du lait », *la Riforma medica*, 1904, n° 49.

germination transforme l'amidon en dextrine et toute la dextrine en maltose (1). La caséase sécrétée par le pancréas du veau ne digère bien que la caséine du lait de vache ; elle agit peu sur la caséine du lait de femme et des autres animaux. (Belfanti et Vagussa).

Nous ne méconnaissons pas les inconvénients du lait stérilisé ; l'histoire de la maladie de Barlow a contribué à nous les montrer. Mais il faut dire bien haut que cette maladie est rarissime chez les enfants qui reçoivent du lait de vache qui n'a été modifié que par la chaleur, et qu'elle s'observe de préférence chez ceux qui prennent des laits dits « fixés ou homogénéisés », des laits stérilisés sous pression d'oxygène ou soumis à l'action de l'eau oxygénée. Mais voici le fait capital pour cette discussion. Nous avons fait de multiples essais pour nourrir des enfants avec du lait de vache cru, recueilli par une traite prétendue aseptique : nous n'avons pu réussir à en suivre qu'un petit nombre, car, le plus souvent, notre tentative était interrompue par une diarrhée et une perte de poids qui cessaient dès qu'on donnait *le même lait bouilli ou stérilisé ;* mais, parmi les enfants que nous avons pu alimenter avec du lait cru pendant plus d'un mois sans troubles digestifs sérieux ou durables, aucun n'a pu nous démontrer la supériorité du lait de vache cru sur le lait de vache bouilli ou stérilisé. Bien plus, le lait de vache cuit nous a paru plus facile à digérer par le nourrisson *humain* que le lait de vache cru. A. Czerny et Finkelstein (2) sont du même avis que nous ; nous pouvons même maintenant y joindre M. Triboulet, autrefois grand partisan du lait cru (3).

Ces résultats ne peuvent nous surprendre. Même en admettant que le lait de femme et le lait de vache renferment des enzymes de même nature, il est vraisemblable que celles du premier peuvent seules être absorbées par l'intestin du nourrisson humain parce qu'elles font corps avec une albumine humaine, c'est-à-dire homogène, et il est probable que les secondes sont détruites avant d'avoir pénétré dans l'organisme du nourrisson par l'ensemble des actes digestifs qui font de l'albumine hétérogène du lait de vache une substance homogène.

Nous continuerons donc à employer pour l'allaitement artificiel le lait de vache stérilisé. Si, sous prétexte de conserver des enzymes hétérogènes, dont l'utilité est problématique et en tout cas médiocre, on donne du lait chargé de microbes, on risque de tuer l'enfant par infection ou intoxication ; tandis qu'en donnant du lait stérilisé, l'enfant échappe à cette cause de mort ; il pourra se développer, irrégulièrement, il est vrai, avec quelques anoma-

(1) Duclaux, *Traité de microbiologie*. t. II, p. 471, 1899.
(2) 2e Congrès des Gouttes de Lait, Bruxelles, 1907.
(3) *Ibid.*

lies de la digestion et des échanges; mais enfin il pourra se développer tout de même sans risquer d'être infecté ou empoisonné. Le lait stérilisé a donc des avantages qui compensent et au delà ses inconvénients.

Du reste, la troisième théorie, que nous allons exposer maintenant, va nous fournir de nouveaux arguments ; elle va nous montrer que, cru ou cuit, le lait de vache diffère essentiellement du lait de femme par ses matières protéiques. Comme on pourra s'en assurer, cette théorie n'est pas en contradiction avec la précédente ; elle la complète seulement en expliquant certains faits que la présence ou l'absence des enzymes spécifiques n'éclaire pas. (*A suivre.*)

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

A case of congenital obliteration of the bile ducts in which there was fibrosis of the pancreas and of the spleen (*Cas d'oblitération congénitale des canaux biliaires dans laquelle il y avait une sclérose du pancréas et de la rate*). — J.-G. EMMANUEL (1), de Birmingham.

Fille de dix semaines, reçue à l'*Hospital for Sick Children* de Birmingham, le 28 février 1905, pour jaunisse et diarrhée. Ces deux symptômes se montrèrent le quatrième jour de la vie et ont persisté jusqu'à présent. Maigreur, ictère intense. Foie et rate palpables, durs, pas de stigmates apparents de syphilis. Enfant née à terme, paraissant saine. Nourrie au sein pendant la première quinzaine, elle a pris ensuite du lait et de l'eau de gruau. Il n'y avait pas d'ictère à la naissance, et l'enfant avait rendu son méconium. C'est le quatrième jour que l'ictère apparut et que les selles devinrent blanches comme du lait.

Père bien portant ; mère délicate, ayant perdu l'œil gauche dans la première enfance ; rhumatisme à quatorze et à dix-sept ans, orpheline depuis son bas âge. Elle a eu huit grossesses ; ses deux premiers enfants (six et sept ans) sont bien portants ; le troisième mourut à six mois de cachexie ; le quatrième à huit mois, de convulsions ; le cinquième à huit mois, de bronchopneumonie. La sixième grossesse se termina par une fausse couche à six mois ; la septième aboutit à l'enfant actuelle ; la huitième se termina par une fausse couche de deux mois. Syphilis probable.

L'enfant, peu après son admission, empira et mourut six semaines plus tard, à l'âge de quatre mois, la jaunisse persis-

(1) *The Brit. med. Journ.*, 17 août 1907

tant jusqu'à la fin. Le 17 mars, pigments biliaires trouvés dans l'urine, hypothermie constante pendant tout le séjour à l'hôpital. Pas d'hémorragies. Traitement par les onctions mercurielles.

A l'autopsie, glandes engorgées et foncées au hile du foie. Rate grosse et dure (30 grammes). Pancréas petit. Foie olivâtre, gros, granuleux, cirrhotique. Rien dans le système porte. Dans la loge de la vésicule biliaire, on voit un petit tube blanchâtre, dont le bout libre bifurqué n'atteint pas le bord du foie. Son bout opposé se continue avec une tumeur ovoïde foncée qui siège dans la fissure transverse. Cela représente la vésicule biliaire et le canal cystique.

En ouvrant le duodénum, on voit deux papilles en face de la tête du pancréas : c'est l'ouverture des conduits pancréatiques.

Au microscope, sclérose du foie, de la rate, du pancréas.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Régime hyperchloruré et hypo ou achloruré. — PÉHU (1). — On connaît les remarquables études de ACHARD et WIDAL sur le métabolisme du chlorure de sodium à l'état normal et dans les maladies. Ces recherches ont montré que le sel n'est pas une substance dont l'ingestion et le passage dans l'organisme doivent être considérés comme indifférents : en faisant varier la proportion des chlorures alimentaires, on amène des changements locaux ou généraux souvent fort importants. Dans tel groupe de maladies, on obtient un bon résultat en augmentant la proportion du chlorure sodique ; telle autre variété comporte une diminution notable ou une suppression complète de ce sel.

1° Régime hyperchloruré. — NOBÉCOURT et VITRY (1903) ont proposé de donner, à des prématurés surtout et à des nourrissons, de petites doses de sel pour obtenir une *augmentation du poids*. Ils ont administré 25, 50 centigrammes et même 1 gramme de chlorure de sodium ; en général, on peut prendre comme moyenne 1 centigramme par 100 grammes de poids du corps. Les résultats ont été favorables : l'augmentation pondérale a été satisfaisante et régulière. Le mieux est de donner de petites doses : 25 centigrammes suffisent. Les auteurs rappellent à ce propos que MARFAN a préconisé le chlorure de sodium dans le lait pour combattre l'anorexie ; le sel produit de bons effets en même temps sur la lientérie et la constipation. Pour ce qui est

(1) PÉHU, « Alimentation des Enfants malades », *Actualités médicales*.

du mécanisme de cette action bienfaisante sur le poids, il est assez difficile de le préciser : on peut l'expliquer par une augmentation de l'appétit et de la sécrétion gastrique, tout aussi bien que par une stimulation générale de la nutrition ou une rétention tissulaire de l'eau.

D'autre part, Nobécourt et Pr. Merklen ont montré que si, *dans la rougeole*, on administrait dès les premiers jours une certaine quantité de chlorure de sodium (5 grammes), la perte du poids était moindre.

2° Régime hypo ou achloruré. — Dans un sens opposé, a été préconisée la diminution, ou même la suppression du sel dans l'alimentation.

Richet et Toulouse (1899) ont établi que les bromures, spécialement le bromure de potassium, agissaient beaucoup plus efficacement quand on donnait un régime privé complètement de chlorures. La privation de cette substance amènerait une plus grande appétence de la cellule nerveuse pour le bromure, qu'elle fixerait avec une énergie beaucoup plus grande. Quelle que soit l'explication, l'association au traitement bromuré de la cure de déchloruration permet d'obtenir une sédation marquée des crises. Quelques auteurs ont même montré que, chez les sujets soumis à ce régime, les crises disparaissent, tandis qu'elles se montrent à nouveau quand on rétablit l'alimentation normale. L'enfant supporterait la privation du sel beaucoup mieux que l'adulte : chez lui, on ne voit jamais, dans ces conditions, survenir d'intoxication bromique.

La cure de déchloruration a été appliquée, dans la pratique infantile, *au cours des maladies hydropigènes.*

On a pu faire cette constatation certaine que, chez un individu en imminence d'œdème ou porteur d'un anasarque caractérisé, la suppression du sel dans l'alimentation amène une disparition des hydropisies. C'est qu'en effet, si le chlorure de sodium s'élimine mal pour des raisons locales ou générales, il tend à appeler à lui, en vertu de son pouvoir osmotique, une proportion plus ou moins grande de l'eau du sang qu'il retient dans les mailles du tissu cellulaire : d'où la formation des œdèmes.

Une représentation schématique de cette puissance hydropigène du chlorure de sodium est fournie par l'anasarque observé dans l'usage des bouillons de légumes salés, en dehors de toute altération rénale. Au cas où l'œdème est très prononcé, si l'on supprime le sel, on obtient une disparition très rapide de l'enflure. De même Nobécourt et Vitry ont obtenu la prompte rétrocesssion d'une ascite symptomatique d'une péritonite tuberculeuse par le régime achlorurique.

Mais l'application de ce dernier a été surtout féconde dans les néphrites, principalement dans celles qui s'accompagnent d'infiltrations séreuses étendues, localisées ou généralisées.

Je rappellerai très brièvement les éléments dont se compose ce régime : on trouvera tous les détails utiles dans une récente étude de WIDAL et JAVAL.

L'emploi du lait, considéré jusqu'à ces dernières années comme la ressource unique, ne peut être préconisé, puisque le lait renferme 1 gr. 50 à 1 gr. 70 de chlorure de sodium par litre. Quant au régime ordinaire, il contient une moyenne de 10 à 12 grammes de sel par vingt-quatre heures, en sorte que l'alimentation habituelle est, au cas de néphrites avec œdèmes, particulièrement nocive par l'hyperchloruration : d'autant que la quantité de sel éliminée par le rein est toujours inférieure à celle qui est ingérée.

C'est pour ces raisons que VIDAL et JAVAL préconisent une alimentation composée schématiquement comme suit : à moins d'accidents urémiques aigus, on pourra permettre, — ce qui eût semblé, il y a quelque temps encore, une témérité — l'usage des viandes rouges ou blanches, car il n'y a pas lieu d'établir entre elles une différence notable. Les poissons (d'eau douce seulement) seront également permis. On pourra user largement : des œufs, préparés de diverses manières et particulièrement avec des sauces ; des pommes de terre cuites à l'eau, au four assaisonnées de beurre ; du riz qui constitue, on le sait, une bonne alimentation chez les brightiques ; de bon nombre de légumes tels que petits pois, carottes, poireaux, laitues, chicorée, haricots verts, etc. La plupart de ces aliments pourront être préparés avec des condiments multiples : vinaigre, citron, estragon, thym. Les sucreries peuvent rendre beaucoup de services : le chocolat sec ou liquide, en particulier ; on devra se méfier que nombre de pâtisseries sont préparées à la fois avec du sel et du sucre. C'est précisément parce qu'il est riche en chlorure de sodium que le pain ordinaire ne pourra être employé. Aussi a-t-on préconisé un pain spécial, dont on trouve actuellement diverses variétés commerciales : il a le désavantage de se dessécher assez rapidement ; mais, par certains artifices de préparation, on peut atténuer cet inconvénient. L'eau sera la principale boisson ; mais on peut permettre le vin, à des doses modérées. Il est inutile de dire que seront exclus de la table des malades : les poissons de mer, les huîtres, les moules et les conserves, dont quelques-unes renferment des proportions considérables de sel.

Les indications de ce régime déchloruré sont multiples : en dehors des épanchements des séreuses, on doit le prescrire dans les cardiopathies et surtout dans les néphrites avec œdèmes, pourvu que le rein soit encore perméable et qu'il ne soit pas le siège d'une dégénérescence trop accentuée.

Quelques médecins ont même pensé que, par l'application stricte de ce régime déchloruré, on pourrait espérer prévenir les complications rénales de la scarlatine.

Dufour (1905) a préconisé le régime totalement achlorurique chez les scarlatineux, permettant même la viande à ces malades dès que la période fébrile est terminée. Dopter a essayé le régime pauvre en sel ; mais cet aliment n'est pas totalement exclu de la nourriture des scarlatineux ; la dose ne doit pas dépasser 4 grammes par jour. M. Pater (1906) a insisté sur les avantages du régime sans sel, qui, institué précocement, met à l'abri des complications rénales. Il est bien toléré par l'enfant, mieux même que le régime lacté absolu ; il permet d'obtenir une rapide récupération du poids et une courbe de poids régulièrement ascendante. Par contre, je signalerai que Lesage et Cordouan (1907) ont comparé divers régimes et essayé en particulier le régime hyperchloruré (lait additionné de 10 grammes de sel par jour). Un seul enfant sur 27 présenta de la néphrite avec crise d'urémie.

La question a été d'ailleurs reprise tout récemment par Nobécourt et Prosper Merklen, qui ont étudié comparativement les éliminations chloruriques et la teneur des urines en albumine chez des scarlatineux. Ils ont divisé les malades en trois groupes : un certain nombre d'enfants recevaient un régime peu riche en sel (eau d'orge ou de riz, sucre, beurre, viande). D'autres étaient nourris seulement avec du lait ; d'autres enfin, outre l'eau d'orge, de riz et des pommes de terre, ingéraient 5 grammes de chlorure de sodium par jour : en conséquence, ces derniers étaient soumis à un régime riche en sel. Les essais comparatifs furent poursuivis jusqu'au vingtième jour de la maladie. Le résultat obtenu par eux fut très précis : le régime lacté, conformément aux données de la médecine traditionnelle, est encore ce qui convient le mieux dans la scarlatine. C'est avec lui qu'on obtient l'élimination la plus régulière des chlorures et les crises chloruriques les plus rares ; c'est avec lui que l'albuminurie est le moins fréquemment observée. L'administration du lait est donc indiquée, préférablement aux autres modes d'alimentation, dans les trois premières semaines de la maladie : passé ce délai, on pourra, si l'examen urologique ne décèle pas d'albumine, chlorurer plus ou moins le régime, tout en donnant au lait une place encore importante.

Que faut-il pratiquement conclure de ce qui a été exposé au sujet du régime déchloruré dans les néphrites ou les maladies hydropigènes ?

C'est que point n'est besoin d'adopter, au cours de la scarlatine, la règle de supprimer totalement le sel dans l'alimentation des enfants : c'est une mesure trop radicale et même inefficace. Par contre, le régime déchloruré peut rendre d'énormes services, chez l'enfant comme chez l'adulte, quand une néphrite ou une cardiopathie s'accompagnent d'anasarque, de même qu'au cours d'une affection des séreuses, quand l'épanchement résiste aux moyens habituellement employés pour le faire disparaître.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ENFANCE SES PÉRIODES, SES MALADIES,

PAR LE

Dr A.-B. MARFAN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

LE NOURRISSON

(Suite) (1).

Théorie fondée sur des différences biologiques des albuminoïdes du lait dans les diverses espèces. Les albuminoïdes homogènes et les albuminoïdes hétérogènes. — Les substances que nous nommons enzymes et enzymoïdes font corps avec la matière vivante, surtout avec les protéides et les lipoïdes ; dans le lait, comme dans toutes les humeurs de l'organisme, on ne peut les séparer de ces corps et, en somme, on pourrait soutenir qu'il n'y a pas de substances enzymatiques, qu'il n'y a que des propriétés enzymatiques de la matière vivante. La faculté de provoquer la formation d'anticorps semble être liée aux propriétés enzymatiques. *Si nous prouvons que le lait de femme provoque la formation d'anticorps spécifiquement différents de ceux que détermine le lait des animaux, nous aurons démontré que les enzymes de ces diverses sortes de lait sont, elles aussi, spécifiquement différentes.* Or l'étude de la RÉACTION de BORDET permet de faire cette preuve. Cette réaction a d'ailleurs permis à HAMBURGER, WASSERMANN, E. MORO et SCHLOSSMANN, d'édifier une théorie biologique de l'alimentation du nourrisson qui complète la précédente.

Voici en quoi consiste la réaction de BORDET. Pratiquant sur des lapins, à plusieurs reprises, des injections intra-péritonéales de lait de vache, préalablement chauffé pendant une heure à 65° pour le stériliser partiellement sans trop altérer ses propriétés vitales, BORDET a vu que le sérum des animaux traités avait

(1) Voir les numéros du 15 août et du 1er septembre 1908.

acquis, au bout d'un certain temps, la propriété nouvelle de précipiter le lait de vache. WASSERMANN, A. SCHÜTZE, E. MORO, reprenant ces expériences, ont prouvé que *cette réaction est spécifique; le sérum des animaux qui ont reçu des injections de lait de vache précipite seulement le lait de vache et non le lait de femme ou le lait de chèvre; il en est de même quand on injecte du lait de femme ou du lait de chèvre.*

La réaction de BORDET est due à ce que les matières albuminoïdes du lait agissent comme antigènes et provoquent la formation, dans les humeurs d'un animal d'autre espèce, d'un anticorps qui jouit de la propriété de précipiter les matières albuminoïdes du lait injecté et qu'on appelle précipitine. Les précipitines sont spécifiques; celle qui est obtenue avec le lait de vache précipite le lait de vache et non le lait de femme ou d'ânesse. HAMBURGER a vu que le sérum précipitant le lait de vache (antilactosérum) précipite aussi le sérum sanguin des bovidés et non le sérum sanguin de l'homme ou du cheval (1). La réaction caractérise non seulement le lait, mais toutes les matières albuminoïdes de l'espèce (2). On peut donc en conclure que les substances albuminoïdes du lait de vache qui provoquent et en qui résident la réaction de BORDET sont différentes de celles du lait de femme, non seulement au point de vue chimique, mais encore au point de vue biologique (3). Dans l'allaitement naturel, le nourrisson reçoit de l'albumine humaine; dans l'allaitement artificiel, il reçoit de l'albumine animale, de l'albumine de bovidé, c'est-à-dire une albumine étrangère; au lieu d'albumine homogène, il reçoit une albumine hétérogène. Il est difficile d'admettre que pareille différence soit sans importance pour la santé et le développement du nourrisson. Si on objecte que tous les animaux se nourrissent d'albumines hétérogènes, nous répondrons que cela est vrai pour les adultes; mais nous savons que, au moins chez les mammifères, l'organisme des petits à la mamelle diffère beaucoup de celui de l'adulte, spécialement en ce qui concerne l'appareil digestif et les échanges.

Relevons ici que le chauffage à une haute température n'enlève pas au lait la propriété d'être précipité par l'antilactosérum spécifique (E. MORO). Donc, par la stérilisation, le lait ne perd pas toutes ses propriétés spécifiques, et ceci nous explique, au moins pour une part, pourquoi les essais d'alimentation avec du lait de

(1) LANGER a vu que l'injection de colostrum donnait un antisérum très précipitant, plus énergique que celui que fournit l'injection de lait ou de sérum. (*Monatsschrift für Kinderheilk*, 1907, octobre, t. VI, p. 338.)

(2) L'antilactosérum agglutine et hémolyse les globules rouges de l'espèce qui a fourni l'antigène, et rien que ceux de cette espèce. (HAMBURGER.)

(3) Déjà, en 1878, BIÉDERT avait montré que le lait de femme et le lait de vache ne diffèrent pas seulement par la quantité de caséine qu'ils renferment, mais encore par les propriétés de cette substance.

vache cru aseptique n'ont pas donné de résultats supérieurs à ceux de l'allaitement artificiel avec du lait chauffé.

Ces notions établies, c'est HAMBURGER (1) qui, le premier, en 1901, essaya d'en tirer parti pour expliquer l'infériorité de l'allaitement artificiel sur l'allaitement naturel. Il supposa que le lait de vache excite l'épithélium de l'intestin du nourrisson comme un poison, ou mieux comme un antigène, et que, par suite, cet épithélium doit élaborer un anticorps neutralisant ; de plus, pour que l'albumine du lait de vache puisse fournir des matériaux d'assimilation au nourrisson, il faut qu'elle soit transformée par les sucs digestifs ou par les cellules de manière que, d'hétérogène, elle devienne homogène. La digestion et l'assimilation du lait de femme n'exigent pas ce supplément de travail physiologique.

WASSERMANN, en 1902, développa ce point de vue (2). Cette élaboration du lait de vache exige un surcroît considérable de travail et une consommation plus grande de calories, ainsi que l'avait indiqué HEUBNER, dont la théorie se trouve confirmée et éclairée par ces nouvelles notions. Mais il y a plus qu'une consommation plus grande de calories ; il y a aussi une consommation plus grande d'enzymes et d'enzymoïdes digestives et nutritives, particulièrement d'alexines ou de compléments, que WASSERMANN, très partisan de la théorie d'EHRLICH, considère comme jouant un rôle capital dans la nutrition, dans la tropholyse.

L'allaitement naturel réalise une économie de ferments et d'alexines. La preuve en est dans ce fait, démontré par E. MORO, que le sang des enfants à la mamelle est beaucoup plus riche en compléments que celui de l'enfant au biberon. Quelle que soit l'origine de ces compléments, qu'ils proviennent du lait maternel ou qu'ils soient élaborés par les cellules du nourrisson, le fait est là, expliquant la moindre résistance de l'enfant au biberon pour les infections septiques. WASSERMANN pense, d'après certaines expériences, que les enfants nourris de lait de vache élaborent autant et même plus de compléments que les enfants au sein ; mais il suppose que ces substances sont usées tout de suite pour la transformation de l'albumine hétérogène du lait de vache, et c'est pourquoi on les trouve dans leur sérum en moins grande abondance. Là résiderait la vraie cause des différences qui séparent l'enfant au sein de celui qui est nourri de lait de vache : ce dernier, suivant l'expression de M. PFAUNDLER, serait un « hétérodystrophique ».

E. MORO, qui accepte les idées précédentes (3), invoque en leur

(1) HAMBURGER, *Wien. klin. Woch.*, 1901, n° 49.

(2) WASSERMANN, *Deutsch. med. Woch.*, 1902.

(3) E. MORO, « Considérations biologiques sur l'alimentation du nourrisson », *Archives de méd. des enfants*, juillet 1903, p. 385. — SCHLOSSMANN et E. MORO, *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 14. — E. MORO, « Ueber das Verhalten der Serum Komplements beim Säugling », *Munch. med. Woch.*, 1907, n° 44.

faveur les résultats de ses recherches sur la leucocytose digestive chez les nourrissons. Chez l'enfant au sein, cette leucocytose n'existe pas ; au contraire, pendant la digestion, il y a plus souvent diminution du nombre des globules blancs du sang ; il y a leucopénie. Chez l'enfant nourri au biberon, pendant la digestion, il y a une leucocytose plus ou moins marquée ; elle est très considérable chez l'enfant qu'on vient de sevrer et qui n'est pas habitué au lait de vache ; elle diminue ensuite et finit par devenir à peine appréciable ou irrégulière. D'après E. Moro, cette différence serait due à ce que, chez l'enfant au sein, le nombre des leucocytes présents dans la circulation suffit aux exigences de la digestion ; pendant celle-ci, ils se portent vers le tube digestif et leur nombre diminue dans le sang, mais leur production n'augmente pas. Chez l'enfant au biberon au contraire, surtout quand il n'est pas encore habitué au lait de vache, le travail d'élaboration de ce dernier est si pénible qu'il y a surproduction de leucocytes ; plus tard, il se fait une sorte d'accoutumance ou d'auto-immunisation, et le travail de digestion et d'assimilation du lait de vache se fait plus économiquement.

Ces hypothèses expliqueraient pourquoi certains enfants sont si difficiles à sevrer et pourquoi certains autres, quand on leur donne pour la première fois du lait de vache, paraissent empoisonnés. C'est là un point de vue que Schlossmann (1) s'est attaché à développer dans ces derniers temps. Il rappelle ces faits, bien connus de tous les pédiâtres, où un enfant nourri au sein, qui prend pour la première fois du lait de vache, présente des accidents légers ou graves, mais paraissant liés à un véritabe empoisonnement : fièvre, vomissement, diarrhée, éruptions, respiration accélérée et superficielle, pouls faible, tendance au collapsus. Il pense que ces symptômes révèlent un empoisonnement par l'albumine hétérogène du lait de vache qui aurait pénétré dans la circulation sans avoir été modifiée par l'épithélium intestinal. Pour expliquer que ces phénomènes toxiques ne se produisent que chez quelques sujets, Schlossmann émet l'hypothèse que, chez ces sujets, il doit y avoir des lésions disséminées de la couche épithéliale de l'intestin, et que, à ce niveau, cette couche n'oppose plus d'obstacle au passage des protéines hétérogènes. En faveur de son opinion, Schlossmann avance que, si on injecte du sérum de bœuf à un nourrisson au sein, on peut parfois provoquer des accidents toxiques assez semblables à ceux qui suivent l'injection de lait de vache et que nous rappelions plus haut. Il y aurait même là un moyen de savoir si un enfant au sein supportera le lait de vache, et peut-être même de

(1) Schlossmann, « Ueber de Giftwirkung des artfremden Eiweisses in der Milch auf den Organismus des Säuglings », *Arch. f. Kinderh.*, t. LI, f. 1 et 2; *Monatss. f. Kinderh.*, t. VI, 1905, p. 207.

l'immuniser progressivement contre les accidents que son ingestion paraîtra devoir provoquer.

On a adressé à la théorie précédente diverses *objections*. Tout d'abord, a-t-on dit, on voit parfois des enfants nourris au sein présenter des accidents toxiques, lesquels cessent dès qu'on remplace le lait de femme par le lait de vache. D'autres nourrissons, alimentés depuis longtemps avec du lait de vache sans incidents, sont pris tout à coup de phénomènes d'intolérance qui cessent avec l'ingestion du lait de vache et reprennent quand on leur redonne cet aliment. Ces faits sont exacts et difficiles à expliquer en ce moment; mais, en vérité, ils sont assez rares pour qu'on soit autorisé à les mettre dans un groupe d'attente, dont on ne saurait encore tirer parti pour ou contre une doctrine.

Autre objection. SALGE (1) n'a pas observé les différences que SCHLOSSMANN avait relevées lorsqu'il injectait du sérum de bœuf à des enfants nourris au sein et à des enfants nourris au biberon. En particulier, chez ces derniers, contrairement à ce qui aurait dû se passer d'après SCHLOSSMANN, il a vu se produire des réactions violentes; mais GILIBERTI (2) a vu au contraire que les petits lapins nourris de lait de vache souffraient moins d'une injection de sérum de bœuf que ceux qui étaient allaités par leur mère.

Si la doctrine que nous discutons en ce moment est exacte, nous avons un moyen de la vérifier : c'est de chercher si le sérum des enfants nourris de lait de vache a acquis la propriété de précipiter le lait de vache comme le sérum des animaux à qui ce lait a été injecté sous la peau; c'est aussi de chercher, par la réaction biologique, si le sérum des enfants au biberon renferme de l'albumine de bovidé. Or il faut reconnaître que jusqu'ici ces vérifications n'ont pas donné de résultat entièrement probant. HAMBURGER, qu'on peut considérer comme le père de cette théorie, est pourtant celui qui lui a adressé les plus fortes objections (3); il a affirmé à plusieurs reprises que le sérum des enfants nourris au biberon ne renferme pas de précipitine spécifique et que leurs matières fécales ne présentent jamais la réaction de l'albumine des bovidés. C'est donc que les sucs digestifs transforment toujours assez les protéines du lait de vache pour qu'elles aient perdu une grande partie de leur caractère hétérogène, pour qu'elles ne soient plus spécifiques, et qu'elles n'aient plus la faculté de provoquer des anticorps dans les humeurs. Les vrais anticorps du lait de vache, c'est le tube digestif qui les produit; ce sont les sucs digestifs eux-

(1) SALGE, 76e réunion des médecins et des naturalistes allemands, sept. 1905, *Monatssch. f. Kinderh*, 1906, t. V, n° 5, août, p. 213.

(2) GILIBERTI, *la Pediatria*, nov. 1907, p. 825.

(3) F. HAMBURGER, « Biol. de l'alimentation du nourrisson », *Soc. de méd. int. et de pédiatrie de Vienne*, janvier-février 1904; *Iahrb. f. Kinderh.*, 1905, t. LXII, p. 479; « Uber Eiweissresorption beim Säugling », 78e, réunion des naturalistes et des médecins allemands, Stuttgart, 1906.

mêmes. BAUMANN (1), GANGHOFNER et LANGER, CANTONI et SILVESTRI (2), OREFICE (3), PERUZZI (4), SMANIOTO (5), n'ont pu, eux aussi, déceler de précipitine spécifique dans le sérum des enfants nourris de lait de vache.

SCHLOSSMANN répond que, sans doute, la quantité de protéine hétérogène qui passe dans la circulation non modifiée par les sucs digestifs est minime; tellement minime qu'elle ne peut donner naissance à une quantité de précipitine appréciable par nos moyens d'investigation. Il rappelle les expériences d'ASCOLI et BONFANTI qui, après avoir fait ingérer de grandes quantités d'œufs crus à des albuminuriques, constatèrent que le sérum et les urines de ces malades renferment de l'ovalbumine, mais qu'il ne s'est pas formé de précipitine spécifique dans leurs humeurs.

SCHKARIN (6) a vu que le sérum de lapins nouveau-nés, nourris de lait de vache, présente la réaction de l'albumine du lait de vache, mais ne renferme pas de précipitine; il a vu aussi que l'injection sous-cutanée de lait de vache à ces mêmes animaux ne donne pas lieu à une formation de précipitine; il en conclut que la paroi intestinale des jeunes animaux est perméable à l'albumine hétérogène, mais que leurs cellules sont incapables d'élaborer des anticorps.

MORO (7), examinant le sang de 22 nourrissons débiles, nourris de lait de vache, trouva deux fois de la précipitine (enfants de quatre mois et demi et de cinq semaines); une autre fois, chez un nourrisson de trois mois, il trouva dans le sang de l'albumine de bovidé par la méthode de MORESCHI. BAUER a obtenu quelques résultats semblables.

Somme toute, on peut conclure de cet exposé que les protéines du lait de vache et, d'une manière générale, les protéines hétérogènes, ne peuvent être utilisées par le nourrisson qu'après avoir subi des transformations qui exigent un travail considérable; ce travail détermine chez l'enfant au biberon une consommation de calories et une usure d'enzymes et d'enzymoïdes dont le nourrisson au sein fait l'économie; à une époque de la vie où l'organisme est encore imparfait et où le dévelop-

(1) BAUMANN, *Hyg. Rundschau*, p. 10

(2) CANTONI et SILVESTRI, *la Pedatria*, sept. 1905, p. 641. Bien que ces auteurs concluent contre la théorie précédente, une de leurs conclusions lui est favorable : le sérum d'un enfant nourri de lait de vache coagule le lait de vache cru, non le lait de vache cuit. Cela n'est vrai que pour l'enfant âgé de moins de deux ans ; au-dessus de cet âge, le sérum ne coagule pas le lait de vache, ni cru ni cuit.

(3) E. OREFICE, *la Pediatria*, octobre 1905, p. 735.

(4) F. PERUZZI, *id.*, p. 740.

(5) E. SMANOTO, *la Pediatria*, novembre 1905, p. 838.

(6) SCHKARIN, *Arch. f. Kinderh.*, t. XLVI, f. 3, 4.

(7) E MORO, « Weitere Untersuchungen uber Kuhmilchpräzipitin im Säuglingsblute », *Münch. med. Woch.*, n° 49, 1906.

pement est pourtant si rapide, on comprend quelle supériorité cette économie donne à l'enfant à la mamelle.

Avec quelques réserves, on peut accepter que, par exception, les protéines hétérogènes d'un lait animal peuvent être absorbées sans avoir été rendues homogènes par la muqueuse intestinale, et devenir ainsi l'origine d'un véritable empoisonnement.

Il faut remarquer que tout ce qui précède s'applique aussi bien quand le lait de vache est donné cru que lorsqu'il est donné cuit; on peut même prévoir que la cuisson, en faisant perdre à l'albumine un peu de son caractère spécifique, rendra le lait animal plus propre à l'allaitement artificiel, prévision que notre observation personnelle a confirmée. Nous serions donc disposé à dire : pour les veaux, le lait de vache vaut mieux cru que cuit; pour le nourrisson, le lait de vache vaut mieux cuit que cru.

Théorie de l'intoxication alimentaire. — La théorie de l'intoxication alimentaire, telle que M. FINKELSTEIN l'a développée en ces derniers temps, s'appuie sur quelques-uns des faits qui servent de fondement aux précédentes; mais son point de départ et ses conséquences offrent des parties nouvelles; elle contient, en outre, une théorie de l'athrepsie. Aussi devons-nous en donner un aperçu (1).

Le point de départ de M. FINKELSTEIN est une critique de la théorie régnante sur l'intoxication intestinale. D'après cette théorie, les phénomènes toxiques qui apparaissent au cours des troubles de la digestion et de la nutrition sont dus à l'absorption des poisons *microbiens* élaborés par les bactéries intestinales. Or, d'après M. FINKELSTEIN, cette théorie est loin d'être prouvée. Au contraire, d'après lui, certains faits démontrent que ces phénomènes toxiques sont dus à des poisons *alimentaires*, c'est-à-dire que ce sont les aliments eux-mêmes qui, dans certaines circonstances, deviennent toxiques, et cela sans l'intervention des microbes de l'intestin. Déjà M. A. CZERNY et ses élèves, particulièrement A. KELLER, ont soutenu des vues analogues et ont attribué l'atrophie à une intoxication par des produits acides provenant des graisses de l'alimentation ; et les travaux de ces dernières années ont montré, en outre, que, dans certaines circonstances, le chlorure de sodium ingéré pouvait devenir une cause de troubles. M. FINKELSTEIN a élargi la théorie de l'intoxication alimentaire. Voici

(1) H. FINKELSTEIN, « Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen », *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, mai 1905, t. IV, n° 2, p. 65. — « Ueber alimentäre Intoxication im Sauglingsalter », *Jahrb. f. Kinderh.*, 1907, 1er mémoire, t. LXV, f. 1 ; 2e mémoire, t. LXV, f. 3; 3e mémoire, t. LXVI, f. 1. — L. F. MEYER, « Zur Kenntniss des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxication », *Jahrb. f. Kinderh.*, 1907, t. LXV, f. 4. — NEUMANN, « Das Verhalten der Nieren bei der alimentäre Intoxication », *Jahrb. f. Kinderh.*, t. LXVI, f. 6.

comment il la comprend : il admet d'abord, comme un principe incontestable, que tout aliment qui, après son introduction dans l'organisme, ne peut être transformé jusqu'au degré ultime de son métabolisme normal, agit comme un poison. Ce principe posé, il avance que, à tous les âges et dans toutes les maladies, aiguës ou chroniques, on peut voir survenir une série de troubles de la nutrition dont le degré le plus élevé est l'intoxication alimentaire. Ces troubles sont particulièrement fréquents et graves chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

La cause essentielle de tous ces troubles de la nutrition est une insuffisance générale des fonctions trophiques; et on voit par là comment la théorie de M. FINKELSTEIN rejoint celle que M. ESCHERICH et nous-même avons exposée. Mais M. FINKELSTEIN se représente les conséquences de cette insuffisance trophique d'une manière très spéciale. Envisageant particulièrement le cas du nourrisson, il avance que, chez lui, les troubles de la nutrition présentent quatre degrés, deux légers et deux graves.

Le premier ne se manifeste en clinique que par *l'état stationnaire du poids sans aucun autre trouble.* A ce stade, les enfants ingèrent une quantité de lait qui représente une ration d'entretien ou d'équilibre ; mais ils ne peuvent sans troubles en ingérer une quantité supérieure; ils ne peuvent donc aller jusqu'à la ration de croissance. Il y a même plus : si on dépasse la ration d'entretien, non seulement le poids n'augmente pas, mais il diminue (réaction paradoxale).

Si on persiste, on arrive au second stade, ou *stade dyspeptique.* La limite du pouvoir d'élaboration alimentaire étant plus basse qu'à l'état normal, l'enfant ne se maintient sans trouble que si on reste au-dessous ou au niveau de la ration d'entretien. Si on la dépasse, on voit survenir trois ordres de symptômes : des troubles dyspeptiques ; de la diminution du poids; de légères élévations de la température pouvant aller jusqu'à la fièvre vraie. FINKELSTEIN croit à l'existence de la *fièvre alimentaire* telle que l'admettaient les anciens auteurs ; ceux-ci disaient que l'aliment échauffe et mettaient les fébricitants à la diète.

Jusque-là cependant la diminution du poids n'est pas considérable. Le troisième stade, que M. FINKELSTEIN appelle *stade de décomposition*, est surtout caractérisé par une chute rapide et marquée du poids. A ce phénomène s'ajoutent souvent, au moins dans certaines formes graves, des oscillations énormes de la température qui passe des degrés hyperthermiques à l'hypothermie, de l'irrégularité de la respiration, de la faiblesse du cœur et du ralentissement du pouls.

Enfin, arrive le quatrième stade de ces troubles de la nutrition, dans lequel il y a une véritable *intoxication* par des substances issues des transformations incomplètes ou anormales des aliments. Les symptômes essentiels de l'intoxication alimentaire sont les

suivants : troubles du sensorium : torpeur, coma, agitation ; — altération spéciale du rythme respiratoire : respiration large, profonde, sans pause, parfois accélérée, d'intensité variée ; — glycosurie alimentaire : les nourrissons atteints éliminent d'abord du sucre de lait et du galactose ; dans les cas graves, toutes les autres espèces de sucre peuvent passer par les urines ; — oscillations thermiques comme dans le troisième stade ; — collapsus, diminution de la tension artérielle ; — diarrhée ; ce symptôme peut manquer ou revêtir le type cholérique ; — albuminurie et cylindrurie. Neumann a établi que les lésions rénales n'étaient pas la cause, mais l'effet de l'intoxication alimentaire ; ces lésions, qui ne représentent pas d'ailleurs une vraie néphrite, sont dues à l'élimination des poisons et à des troubles circulatoires ; elles disparaissent avec la guérison ; — perte de poids énorme ; — leucocytose qui ne surpasse pas 50.000.

A ces symptômes fondamentaux se joignent parfois des symptômes facultatifs : irritabilité nerveuse, convulsions, catalepsie, paralysies, exanthèmes, sclérème.

Ces phénomènes se groupent d'une manière variable, et il en peut résulter des formes diverses, bien connues des cliniciens, mais qu'on pourra rattacher à l'intoxication alimentaire en cherchant les symptômes fondamentaux. C'est ainsi qu'on pourra observer : une forme cholérique, avec fortes déperditions aqueuses et collapsus ; — une forme hydrocéphaloïde, caractérisée par des troubles nerveux simulant la méningite tuberculeuse ; — une forme soporeuse, la plus fréquente et la plus importante ; elle est caractérisée par ce fait que la somnolence et la perte considérable du poids sont les symptômes prépondérants ou exclusifs ; cette forme ne s'accompagne pas de graves troubles intestinaux ; le nom de « coma dyspeptique » lui conviendrait bien, quoi qu'en dise Finkelstein ; — la forme dyspnéique, qui répond à ce qu'on a déjà appelé l'asthme dyspeptique, dans laquelle il y a une respiration profonde avec attaques d'apnée ou de collapsus subit.

L'évolution des accidents d'intoxication alimentaire est variable ; il y a des formes rapides et des formes lentes.

Leur diagnostic n'est pas toujours facile ; on peut les confondre avec les formes cérébrales de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, l'urémie, le coma diabétique. Pour les reconnaître, M. Finkelstein accorde une grande valeur à certains troubles de la mimique et de la motilité. Au début, l'attention du médecin sera attirée par la paresse, la somnolence, l'immobilité des traits qui perdent leur vivacité et prennent l'aspect d'un masque ; plus tard, on sera mis sur la voie par le coma, ou des périodes de bien-être alternant avec forte agitation, par des attitudes cataleptiques ou spasmodiques alternant avec de la résolution musculaire, par le poing fermé ; plus tard encore, par des

convulsions et des paralysies, avec altération du rythme respiratoire et par le collapsus.

Pour M. Finkelstein, dont nous exposons toujours les idées, les troubles toxiques qui surviennent dans les entérites graves ne diffèrent pas des précédents. Ceux-ci peuvent exister avec ou sans troubles digestifs sérieux. Toutes les maladies, mais plus spécialement l'entérite, à tous les âges, et plus particulièrement chez le nourrisson élevé au lait de vache, peuvent déterminer des troubles de la nutrition dont la plus haute expression est l'intoxication alimentaire. M. Finkelstein compare celle-ci à l'urémie, et le rôle que le rein joue dans l'urémie, il le ferait volontiers jouer au foie dans l'intoxication alimentaire.

En effet, la plupart des symptômes de l'intoxication alimentaire peuvent être produits par une diminution du pouvoir oxydant du foie. C'est le cas pour l'acidose qui existe toujours dans l'intoxication alimentaire, ainsi que l'ont démontré Czerny et Keller, et qui est due, suivant ces auteurs, à un trouble dans l'élaboration des graisses (1) ; c'est le cas pour la glycosurie alimentaire qui décèle un trouble dans le métabolisme du sucre, de telle sorte que cette substance devient un poison si on en croit les expériences de M. Schaps, élève de M. Finkelstein (2) ; ce pourrait être aussi le cas pour le trouble des échanges des sels, pour la transformation des albuminoïdes en substances toxiques. Ce qui viendrait démontrer cette diminution du pouvoir oxydant du foie, ce serait l'élimination du glycocolle, en grande partie non oxydé dans les cas graves ; ce serait aussi le défaut d'oxydation du benzol et du phénol.

Si ce rôle du foie était démontré, procédant comme pour le rein dans un cas d'urémie, on devrait, dans chaque cas particulier d'intoxication alimentaire, chercher la cause et la pathogénie des troubles hépatiques, déterminer par quels processus l'intoxication est devenue possible et quel a été l'aliment ou le dérivé alimentaire toxique.

Chez le nourrisson, le développement imparfait du tube digestif et du foie rendront les troubles de la nutrition et l'intoxication alimentaire beaucoup plus fréquents qu'aux autres âges ; et c'est surtout, on le comprend sans que l'on y insiste, lorsqu'il sera nourri au biberon que ces troubles se produiront avec facilité.

Telle est la théorie de M. Finkelstein. Pour ingénieuse qu'elle soit, elle n'en suscite pas moins beaucoup d'*objections*. Parmi les théories précédentes, c'est elle qui nous semble accumuler le

(1) Cette acidose peut être mise en évidence sur le cadavre au moyen de réactions colorantes. (G. Tugendreich, « Histologischer Nachweiss der Acidose des Säuglings », *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 18.)

(2) G. Schaps, « Accès fébriles consécutifs à l'injection hypodermique de sucre ou de chlorure de sodium », *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 19, p. 597.

plus d'hypothèses gratuites. Son point de départ, à savoir que les microbes du tube digestif sont incapables d'engendrer des produits toxiques, même aux dépens des aliments, ne peut être accepté. Que dans beaucoup de cas on ait fait jouer un trop grand rôle, et sans preuves sérieuses, aux intoxications digestives d'origine microbienne, c'est ce que nous nous sommes attaché à montrer depuis 1893 (1) ; mais nier l'existence de l'intoxication microbienne, nier que les aliments ne puissent, dans certain cas, donner des poisons sous l'influence des microbes, c'est ce qui nous paraît en contradiction avec des données bien établies par l'expérimentation et la clinique. D'autre part, la conception de M. Finkelstein se fonde sur des groupements un peu arbitraires de symptômes : ces groupements sont empruntés surtout à deux formes bien connues, le *choléra infantile* et l'*athrepsie*. L'observation s'oppose à ce qu'on démembre ces deux formes pour en faire ensuite un tout quelque peu confus. D'ailleurs, des critiques expérimentales ont été adressées à cette théorie (2), et toutes celles que M. Pfaundler a adressées à celle de l'intoxication acide pourraient être reproduites contre elle (3). D'autres viendront qui nous montreront ce qu'il en faut conserver. D'ores et déjà, nous remarquerons que, si on laisse de côté la théorie proprement dite de l'intoxication alimentaire et si on ne considère que les vues de M. Finkelstein sur les troubles de la nutrition dans les maladies en général, plus particulièrement dans leur application au nourrisson élevé au biberon, on voit que ces vues se confondent avec celles que nous avons développées avec la seconde théorie.

Nous avons exposé longuement les théories qui ont été proposées pour expliquer ce qu'a de spécial la nutrition de l'enfant du premier âge et pour faire comprendre les différences qui séparent l'enfant au sein de l'enfant élevé avec un lait animal. Sans doute ces théories renferment toutes une part assez grosse d'hypothèses ; mais elles ont l'avantage de nous montrer toutes les explications possibles avec les données actuelles, et elles nous permettent de dresser un programme de recherches pour l'avenir. Enfin leur discussion nous a permis de mettre en lumière quelques-uns des faits les plus importants à connaître pour quiconque veut étudier la clinique des maladies du premier âge.

(1) Marfan et Marot, « Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons », *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1893, p. 337 et 400.

(2) E. Moro, « Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung », *Münch. med. Woch.*, n° 40, 1907. — Von Reuss, « Les mellituries chez le nourrisson », *Wiener med. Woch.*, 1908, n° 15, p. 800.

(3) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1901, t. IV, p. 247. — Congrès des médecins et des naturalistes allemands, 1904, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1904, p. 559.

CARACTÈRES DES VOIES RESPIRATOIRES ET ORIGINE DE LEURS PRINCIPALES AFFECTIONS DANS LA PREMIÈRE ENFANCE. — Les voies respiratoires, en y comprenant la cavité bucco-pharyngée, représentent une des principales portes d'entrée des maladies infectieuses de l'enfance.

Chez le nourrisson, surtout chez le nouveau-né, certaines particularités anatomiques et physiologiques réalisent des conditions favorables à l'infection des voies respiratoires. L'étroitesse de ces voies et la faiblesse de la respiration permettent plus facilement la fixation des germes sur la muqueuse. En raison du peu de force du réflexe de la toux et de l'impuissance à expectorer, les parcelles septiques qui pénètrent dans ces voies (poussières de l'atmosphère, aliments, etc.) ne peuvent être expulsées. D'autre part, le décubitus dorsal prolongé, surtout dans les maladies de longue durée, engendre de la stase et de l'atélectasie dans les portions postéro-inférieures du poumon, lésions qui favoriseront l'arrêt et la pullulation des microbes dans ces parties, que ces microbes viennent par les bronches ou qu'ils viennent par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

C'est par les voies respiratoires ou par la cavité bucco-pharyngée que paraissent pénétrer le plus souvent les germes des fièvres éruptives, des oreillons, de la coqueluche, de la grippe, de la diphtérie, de la pneumonie, de la tuberculose, des infections communes des voies respiratoires et de la broncho-pneumonie. Nous avons déjà fait remarquer que, chez le nourrisson, les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, sont plus rares que chez les enfants plus âgés et nous en avons indiqué les raisons. Il est douteux qu'on puisse observer la pneumonie lobaire franche aiguë avant le douzième mois. Quant à la tuberculose, elle est exceptionnelle dans les premiers mois, mais sa fréquence s'accroît avec l'âge du nourrisson ; elle est loin d'être rare dans la deuxième année.

Mais il faut insister particulièrement sur la fréquence et les caractères, chez le nourrisson, de l'infection commune des voies respiratoires qui va du simple coryza à la broncho-pneumonie la plus grave.

Le catarrhe commun des voies respiratoires semble pouvoir être déterminé par des microbes variés, surtout pneumocoques et streptocoques, et aussi, quoique plus rarement, bacille de Pfeiffer, *micrococcus catarrhalis*, staphylocoque doré ; ces microbes peuvent d'ailleurs être associés. Ce catarrhe peut être l'effet d'une contagion par inhalation, car les germes précédents ont été rencontrés dans les poussières des salles d'hôpital, des chambres de malades, dans les couveuses, etc. ; il peut être aussi l'effet d'une contagion par contact, les germes étant introduits dans les premières voies par les doigts ou divers objets. Mais on conçoit aussi que ce catarrhe puisse être le résultat d'une auto-infection, car les microbes qu'on a pu accuser de le produire sont ou peuvent

être des hôtes des premières voies respiratoires normales ; il se peut donc que ces microbes puissent devenir passagèrement virulents, du fait des modifications apportées à la muqueuse sur laquelle ils végètent par le refroidissement (rhume), par certaines conditions météoriques mal connues (catarrhes saisonniers), la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la grippe.

Quand un catarrhe des voies respiratoires se produit chez un nourrisson, si celui-ci est dans de mauvaises conditions d'hygiène, si sa santé a été altérée par des troubles digestifs antérieurs, surtout s'il est atrophique ou athrepsique, ce catarrhe pourra prendre deux caractères particuliers qui en feront une affection très redoutable, souvent mortelle. 1° Localisé d'abord aux premières voies, nez, bouche, pharynx nasal, il se propage souvent aux divers segments de l'arbre respiratoire ; il peut envahir l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, la trachée et les bronches, puis les alvéoles pulmonaires et même la plèvre, réalisant ainsi, après le coryza ou la pharyngite du cavum, de l'otite, de la trachéo-bronchite, de la broncho-pneumonie et quelquefois de la pleurésie. Or l'infection des voies respiratoires est d'autant plus grave qu'elle descend plus profondément et qu'elle s'approche plus du lobule pulmonaire. 2° Ce catarrhe ne restera pas, comme c'est la règle chez l'adulte, muqueux ou muco-purulent, mais il deviendra souvent tout à fait purulent, le streptocoque ou le pneumocoque prenant, sur ces terrains débilités, une virulence inusitée ; et, à l'autopsie, c'est du pus que l'on trouve dans les fosses nasales et le pharynx, dans la caisse du tympan (1), dans la trachée et les bronchioles. Or, si un coryza ou une trachéo-bronchite vulgaire à secrétion muqueuse ou muco-purulente sont des affections bénignes, un coryza ou une trachéo-bronchite à sécrétion exclusivement purulente sont des affections graves ; le caractère purulent de l'exsudat indique, en effet, une destruction plus ou moins complète de l'appareil sécréteur du mucus (épithélium et glande).

Une forme particulière de broncho-pneumonie est celle qui survient chez les nourrissons atteints d'athrepsie. Cette forme est extrêmement fréquente ; on ne fait guère l'autopsie d'un athrepsique sans en trouver les lésions. Pendant la vie, elle reste souvent latente ; elle détermine si peu de réactions que fréquemment on ne la découvre qu'à l'ouverture du cadavre. La pathogénie de cette broncho-pneumonie latente a donné lieu à discussion.

On s'est demandé s'il fallait la rattacher aux broncho-pneumonies d'origine intestinale, ce qui conduit d'abord à examiner cette question : Existe-t-il des broncho-pneumonies d'origine intestinale ?

(1) Barbillon, « L'infection septique d'origine otique », *Revue mens. des mal. de l'enfance*, nov. 1903.

Au cours de toutes les affections gastro-intestinales un peu sérieuses, qu'elles soient aiguës ou chroniques, on peut voir survenir, comme épisode et souvent comme épisode terminal, de la broncho-pneumonie. Quel est dans ce cas le lien de l'infection digestive et de l'infection respiratoire ? M. Sevestre, étudiant certaines diarrhées aiguës fébriles de la période du sevrage, diarrhées graves et se compliquant souvent de broncho-pneumonie, émit l'idée que, dans ces cas, la broncho-pneumonie n'était pas due à une infection par inhalation, mais représentait la localisation d'une infection générale à point de départ intestinal. M. Lesage confirma cette idée en s'appuyant sur ses recherches bactériologiques ; pour lui, le *bacterium coli* était l'agent habituel de ces broncho-pneumonies intestinales.

Bientôt après, cette hypothèse fut appliquée à toutes les broncho-pneumonies qui surviennent au cours des troubles digestifs, particulièrement dans la dyspepsie chronique, qui est souvent suivie d'athrepsie. Ainsi généralisée, cette théorie paraît inexacte, et nous croyons que la vérité se trouve dans les propositions suivantes.

Dans le plus grand nombre des cas, les broncho-pneumonies qui surviennent chez les jeunes enfants atteints de troubles digestifs sont dues à une infection par inhalation ; on y trouve, en effet, les microbes habituels de cette infection : pneumocoque ou streptocoque. De plus, quand on considère la disposition des lésions que révèle l'autopsie, on voit que ce sont celles de la broncho-pneumonie par inhalation : nodules péribronchiques, avec bronchiole centrale pleine de pus. Dans quelques cas, beaucoup plus rares, on ne trouve à l'autopsie qu'une hyperhémie intense du parenchyme pulmonaire sans bronchite et sans nodules péribronchiques, et l'examen bactériologique, fait pendant l'hiver et peu après la mort, démontre au niveau des lésions la présence du *bacterium coli* à l'état de pureté ; alors on est autorisé à penser que l'infection du poumon provient de celle de l'intestin par l'intermédiaire de la voie sanguine ou lymphatique. D'ailleurs, il est vraisemblable que les deux modes d'infection coexistent souvent, ce qui explique la complexité et la variété des lésions et l'association du *B. coli* au pneumocoque ou au streptocoque.

La pathogénie de ces broncho-pneumonies nous paraît donc être la suivante : lorsque l'organisme du nourrisson a été modifié dans sa nutrition, et, partant, dans ses actes de défense, par des troubles digestifs graves ou prolongés, surtout lorsque, du fait de l'allaitement artificiel mal conduit, il est devenu athrepsique, il se laisse envahir facilement par toutes sortes de microbes et par toutes les surfaces, non seulement par les voies digestives, mais encore par les voies respiratoires et par la peau (*B. coli*, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, parasites du muguet). Si, à ces

conditions générales, on ajoute les conditions locales qui prédisposent tous les nourrissons à l'infection des voies respiratoires et que nous avons énumérées, on s'expliquera la fréquence avec laquelle la broncho-pneumonie vient compliquer les troubles digestifs et l'athrepsie. L'infection respiratoire peut provenir de l'extérieur, avoir une origine ectogène, et, dans ces cas, les facteurs précédents favorisent singulièrement leur action ; mais on comprend aussi que, sous l'influence de ces facteurs, les microbes qui vivent à l'état normal dans les premières voies (streptocoques, pneumocoques) puissent acquérir la virulence qui leur permet d'envahir l'organisme ; il ne sera même pas nécessaire que cette virulence soit très forte pour que l'infection, favorisée par de si puissantes causes prédisposantes, puisse se réaliser. En somme, dès que l'organisme du nourrisson a été affaibli par une cause quelconque et est devenu ainsi plus disposé à l'infection septique, c'est l'appareil broncho-pulmonaire qui paraît la partie la plus accessible à celle-ci ; c'est ce qui explique la fréquence de lésions de broncho-pneumonie dans les autopsies des jeunes enfants qui succombent dans les hôpitaux.

Il importe maintenant de rappeler qu'une infection respiratoire primitive peut se compliquer secondairement d'une infection gastro-intestinale. Il est fréquent de voir un nourrisson atteint d'abord de bronchite être pris ensuite de diarrhée. Deux hypothèses, nous l'avons vu, peuvent être faites à ce sujet : ou bien l'enfant, ne crachant pas, déglutit le pus qui vient de ses bronches et infecte ainsi son tube digestif ; ou bien, sous l'influence de l'infection respiratoire primitive, la sécrétion des sucs digestifs est imparfaite, contient des principes toxiques, et un état dyspeptique s'établit qui favorise l'auto-infection gastro-intestinale.

Caractères de la peau et origine de ses principales affections dans la première enfance. — Chez les nourrissons, la peau est mal défendue contre les bactéries et l'infection cutanée est très fréquente. La desquamation plus ou moins forte du tégument, qui se produit à l'état normal dans les premiers jours de la vie, joue à ce point de vue un rôle important sur lequel M. Epstein a justement appelé l'attention. Il y a même lieu de remarquer que cette desquamation s'étend d'ordinaire aux muqueuses adjacentes, à celle de la bouche, de la conjonctive et de la vulve en particulier, ce qui permet d'expliquer la fréquence du muguet, de certaines formes de conjonctivite et de vulvite chez le nouveau-né. Un peu plus tard, d'autres conditions viennent favoriser l'infection cutanée. Le développement incomplet de la couche cornée de la peau chez le nourrisson, mis en évidence par M. Hulot, est une première cause de faiblesse. Les sueurs des nourrissons trop couverts de vêtements, les sueurs morbides de ceux qui sont dyspeptiques et

rachitiques, dilatent les orifices des glandes ou provoquent des éruptions sudorales, toutes conditions favorables à l'infection. Celle-ci est souvent la conséquence de ces affections prurigineuses de la peau qui sont si fréquentes dans le premier âge : l'eczéma séborrhéique et le strophulus ; l'origine de ces affections est encore obscure : les uns les considèrent comme le résultat de la suralimentation ou d'une intoxication alimentaire ; d'autres, comme l'expression d'une diathèse, ceux-ci invoquant le lymphatisme, ceux-là le neuro-arthritisme, et M. A. Czerny, une diathèse exsudative dont il s'est efforcé de tracer les caractères distinctifs (1) ; quoi qu'il en soit, l'eczéma et le strophulus facilitent l'inoculation de la peau par les démangeaisons et le grattage qu'ils déterminent.

Parmi les diverses régions de la peau, il en est deux qui, dans le premier âge, offrent plus particulièrement à l'infection une porte d'entrée et un foyer initial d'où son action peut s'étendre à la totalité du tégument : la région de la tête et de la face, la région périanale. La tête et la face sont des parties découvertes, exposées aux irritations traumatiques, telles que les égratignures, et aux souillures de l'extérieur ; elles sont, de plus, le siège d'élection de l'eczéma qui ouvre souvent la porte aux infections cutanées. Les téguments de la région périanale et des régions adjacentes, de tout le territoire en un mot qui peut macérer dans l'urine et les fèces, sont sujets à des lésions spéciales, engendrées par le contact de ces excrétions avec la peau ; l'érythème vésiculeux des fesses en offre le type le plus caractéristique ; ces lésions fessières servent très souvent de porte d'entrée à l'infection cutanée.

Les infections cutanées peuvent être dues à la contagion : doigts, objets ou linges souillés, eaux des bains, couveuse, circoncision, etc. Mais elles peuvent être des auto-infections. De même que les bactéries coliformes dans le tube digestif, de même que le streptocoque et le pneumocoque dans les bronches et les premières voies respiratoires, il y a, à la surface de la peau, une espèce bactérienne, inoffensive à l'état normal, mais prête à envahir les tissus lorsque certaines conditions la favorisent, lorsque d'autres microbes lui viennent en aide, ou lorsque la peau est préparée par des lésions antérieures : c'est l'espèce des staphylocoques pyogènes.

Quelle qu'en soit l'origine, l'infection cutanée par les pyogènes (streptocoques et staphylocoques) est la plus commune. Elle provoque un ensemble de lésions qu'on peut grouper sous le nom de *pyodermites*. Chez le nourrisson, ce groupe est composé par les pustules communes, les phlycténules, les phlyctènes, les abcès

(1) A. Czerny, « Die exsudative Diathese », *Jarhbuch f. Kinderheilk*, 1905, t. LXI, 1er fascicule ; *Monatsschrift f. Kinderheilk*, t. II, 1904-05, p. 193 ; t. IV, 1905-06, p. 1 ; t. VI, 1907-08, p. 1 ; t. VII, 1908, p. 1.

sous-cutanés multiples, dus habituellement au staphylocoque doré ; par l'impétigo contagieux, la kératite phlycténulaire (impétigo de la cornée), l'ecthyma, le phlegmon, dus généralement au streptocoque. Ces lésions aboutissent souvent à des ulcérations. Elles déterminent parfois des adénites qui sont résolutives ou suppuratives. Quand ces infections cutanées sont un peu profondes, elles peuvent, à un moment donné, tuer rapidement le nourrisson par septicémie suraiguë; mais, le plus souvent, elles déterminent les réactions des infections chroniques du premier âge, à savoir l'atrophie ou le rachitisme.

Nous avons vu plus haut comment les infections respiratoires et les infections digestives peuvent s'associer, les unes ou les autres ayant été primitives. Les infections respiratoires et les infections digestives peuvent aussi se combiner avec les infections de la peau. Un enfant porte des abcès cutanés multiples; ses doigts ou ceux des personnes qui le soignent peuvent apporter des parcelles de pus dans sa bouche ou son nez, et ainsi sera réalisée la contamination de l'arbre respiratoire ou du tube digestif. Réciproquement, les écoulements de matière septique qui proviennent du nez ou de la bouche peuvent inoculer la peau voisine de ces orifices, et, de ces premiers foyers cutanés, le virus pourra être porté dans toutes les régions du tégument externe. En cas d'entérite à staphylocoques ou à streptocoques, les selles pourront inoculer la région périanale et y déterminer des lésions variées de pyodermite.

Remarquons, du reste, que les pyodermites sont fréquentes chez les nourrissons dyspeptiques et atrophiques. Ce qui précède nous explique pourquoi il en est ainsi et nous montre que les causes de cette prédisposition sont complexes : les troubles de la digestion et de la nutrition peuvent favoriser les infections de la peau en provoquant des sueurs morbides et des éruptions sudorales, ou en déterminant de l'érythème périanal, de l'eczéma, du strophulus, ou simplement en produisant un état cachectique qui enlève aux téguments ses moyens de défense.

Nocivité du milieu hospitalier pour l'enfant du premier age et de quelques mesures propres a l'atténuer. — Nous en avons assez dit pour montrer ce qu'ont de spécial les sources de l'infection chez le nourrisson. Complétons cette vue d'ensemble par quelques remarques.

Nous venons de voir comment l'infection peut atteindre une des trois grandes surfaces de l'organisme : digestive, respiratoire, cutanée. Mais lorsque l'une d'elles est envahie, en raison de la prédisposition du nourrisson à l'infection, en raison des circonstances multiples qui favorisent les auto-inoculations, nous avons vu que les deux autres pouvaient être prises isolément ou simultanément. Plus l'enfant est jeune, plus cette diffusion est fré-

quente. Il en résulte ces faits complexes qu'on ne déchiffre que par une analyse clinique minutieuse, aidée de la bactériologie.

Nous nous sommes efforcé, dans ce qui précède, de faire la part de ce qui revient à l'infection autogène et à l'infection hétérogène ; mais, en vérité, la limite qui sépare l'une de l'autre est parfois indécise. On en peut donner la raison suivante : un microbe qui est notre hôte habituel, inoffensif à l'état normal, peut, dans certaines conditions, acquérir la virulence qui lui manque et devenir pathogène. Or cette virulence acquise dans un organisme préparé peut se conserver, et alors une maladie, née spontanément dans cet organisme, pourra se transmettre par contagion à un autre organisme non préparé. Un exemple fera mieux saisir cette loi. Un nourrisson dyspeptique est atteint de grippe ; à la faveur de celle-ci et de l'état cachectique antérieur, le streptocoque des premières voies acquiert un certain degré de virulence, envahit la trachée, les grosses bronches, puis les petites bronches, et le malade meurt de bronchite capillaire. Or cet enfant a été soigné dans une salle d'hôpital ; il y a apporté un streptocoque virulent qui n'y existait pas avant son entrée. Dès lors, si l'on ne prend pas de moyens de défense, on assistera à l'éclosion d'une série de bronchites capillaires purulentes, frappant des nourrissons non cachectiques, non préparés, et prenant un caractère de plus en plus grave. Le premier cas était spontané ; les autres se sont développés par contagion. Ainsi donc, lorsqu'un microbe peu spécifique a fructifié dans un organisme affaibli, il y acquiert parfois une virulence excessive qu'il garde après sa sortie de cet organisme, et alors il peut contaminer et rendre malades des sujets non prédisposés. Ces faits sont identiques à ceux que l'on observe dans les laboratoires lorsqu'on exalte la virulence d'un microbe par passage d'un animal à l'autre.

Le milieu hospitalier est donc très défavorable aux nourrissons. On n'atténuera son influence néfaste qu'en prenant des soins minutieux pour désinfecter la nourriture, les objets d'hôpital, la literie, les linges, les vêtements, pour éviter la diffusion de poussières microbifères, et surtout en prescrivant toutes les mesures nécessaires pour que les médecins et les infirmiers ne soient pas des agents de transmission.

L'aptitude de l'enfant du premier âge à l'infection est grande. Mais elle est surtout développée chez le débile, l'athrepsique, voire même l'atrophique simple, c'est-à-dire chez les sujets qui peuplent nos crèches hospitalières. C'est ce qui fait de celles-ci des foyers d'infection qu'il faudrait supprimer : 1° en n'y recevant que les sujets qui en ont un besoin urgent, qui ne peuvent être soignés chez eux, ce qui évitera l'encombrement ; 2° en y pratiquant l'isolement individuel et l'asepsie médicale dans ce qu'elle a de plus rigoureux ; 3° en y employant un plus grand nombre d'infirmières (une pour deux enfants âgés de moins de

18 mois). Cela ne suffira pas à guérir les atrophiques, car l'atrophie a d'autres facteurs que l'infection; mais cela permettra de ne pas commettre des homicides.

CARACTÈRES ANATOMO-CLINIQUES DES MALADIES, ET PARTICULIÈREMENT DES MALADIES INFECTIEUSES, DANS LE PREMIER AGE. — Nous venons de montrer, en prenant plus spécialement l'infection pour exemple, comment la maladie se produit chez le nourrisson. Nous voudrions maintenant, en continuant à prendre les maladies bactériennes pour principal type d'étude, rechercher comment évolue l'état morbide une fois réalisé ; nous voudrions indiquer les grands traits des réactions pathologiques du premier âge.

Nous envisagerons séparément les maladies aiguës et les maladies chroniques.

1° *Maladies aiguës.* — Nous ne retracerons ici que les caractères des maladies aiguës chez le nourrisson *non atrophique*. En étudiant les maladies chroniques, nous verrons que les épisodes aigus qui s'observent chez les nourrissons atrophiques ou athrepsiques offrent des caractères différents. C'est pour ne pas avoir fait cette distinction que des confusions ont été commises, et qu'on a pu dire que, dans le premier âge, les réactions morbides n'obéissent à aucune règle.

Les principaux caractères des maladies aiguës chez le nourrisson non atrophique sont : 1° l'intensité et la diffusion des réactions morbides; 2° la participation fréquente du système lymphatique; 3° la fréquence et la gravité des septicémies.

Des réactions vives et diffuses caractérisent les maladies aiguës ; cette particularité est due principalement à l'insuffisance de l'action régulatrice du cerveau sur les actes réflexes ; nous avons signalé cette insuffisance et ses causes ; elle explique que les réflexes morbides soient violents, désordonnés, généralisés, peu durables. Prenons pour exemple une maladie assez fréquente chez le nourrisson et qui est, en général, locale et bénigne : la *pharyngite aiguë du cavum sans otite* (adénoïdite aiguë).

Elle éclate subitement, tantôt au cours d'un simple rhume, tantôt au cours d'une grippe vraie ; la température monte à 39° ou 40°, et cette invasion brusque de la fièvre est souvent accompagnée de vomissements. Le sujet est très abattu ; parfois, il tombe dans une somnolence interrompue par des gémissements ; dans quelques cas plus rares, on peut observer des convulsions. Dans le cours de l'affection, survient presque toujours une diarrhée légère. Le diagnostic peut s'égarer facilement si on n'examine pas le fond de la gorge, qui permet de voir, sur la paroi postérieure du pharynx, une masse muco-purulente qui descend et qui est ensuite déglutie, et si on ne s'informe pas des symptômes d'occlusion nasale (respiration par la bouche, ronflement pendant le sommeil). On pense à une méningite, à une

pneumonie, à une gastro-entérite ; au bout de trois ou quatre jours, la température revient assez brusquement à la normale et la guérison a lieu rapidement. Pendant la durée de l'affection, même quand l'enfant a continué à prendre le sein assez régulièrement, le poids du corps diminue pour reprendre ensuite sa progression normale.

Cet exemple permet de relever sommairement les caractères particuliers de la maladie aiguë dans le premier âge ; nous avons noté l'intensité de la fièvre, le degré des troubles nerveux, l'apparition des troubles digestifs, la diminution du poids. En un mot, nous avons constaté l'intensité et la diffusion des réactions morbides.

Reprenons ces caractères.

Chez l'enfant du premier âge, une maladie bénigne et légère provoque souvent une fièvre intense. La température peut atteindre 40° au cours d'une angine simple, au cours d'une éphémère congestion du poumon. Un médecin inexpert s'alarmera ; pourtant, un ou deux jours après cet orage fébrile, le calme le plus complet sera revenu.

Ce défaut de proportion entre les phénomènes locaux et la réaction générale se retrouve souvent dans toute la symptomatologie.

La diffusion des actes morbides bien au delà de la zone directement atteinte par la maladie en est un exemple. Chez le nourrisson, rarement l'organe primitivement et principalement lésé souffre seul ; sa souffrance éveille des sympathies chez tous les autres, et il en résulte que, dans le jeune âge, la maladie se présente avec un caractère de diffusion, de généralisation, qui rend l'analyse clinique très délicate. Chez le vieillard, c'est le contraire qui s'observe ; les organes semblent souffrir et vivre isolément, et c'est de l'absence de réaction que vient la difficulté du diagnostic. La forme clinique que revêt la pneumonie lobaire aiguë franche chez l'enfant du premier âge et chez le vieillard met bien en lumière cette opposition.

Chez l'enfant, un foyer de pneumonie, parfois insaisissable à l'auscultation, provoque une fièvre vive, une dyspnée intense, une agitation et un malaise extrêmes, et dans quelques cas, on voit survenir des troubles cérébraux, tantôt des convulsions, tantôt un assoupissement voisin du coma. Et malgré cet appareil symptomatique, la pneumonie franche est dans le jeune âge une affection généralement courte et bénigne. Chez le vieillard, au contraire, la pneumonie franche est souvent latente et souvent mortelle ; il arrive que le vieillard pneumonique ne souffre pas, ne se plaint pas, ne s'alite pas, qu'il tousse à peine, et que son affection passe inaperçue si on n'est pas amené à l'ausculter ou à prendre sa température ; il peut mourir sans qu'on s'y attende, en apparence subitement, et l'autopsie seule vient alors révéler la cause de la mort.

L'enfant a une faculté spasmogène remarquable ; chez lui, spasmes et convulsions sont fréquents. Les accès convulsifs, plus ou moins généralisés, qu'on désigne sous le nom d'éclampsie infantile, peuvent compliquer les maladies les plus diverses. Les spasmes localisés sont très fréquents dans certaines maladies locales : tel le spasme de la glotte dans toutes les laryngites de l'enfance.

Mais les réactions violentes s'épuisent vite : aussi l'évolution de la maladie aigüe est-elle courte ; elle se termine promptement, par la guérison, ou par la mort, ou par le passage à l'état chronique. En cas de guérison, la convalescence est généralement courte et sans incidents.

Si dans nombre de maladies aiguës du premier âge, l'infection ne dépasse pas le foyer initial, son extension au delà de ce foyer est beaucoup plus fréquente chez le jeune enfant que chez l'adulte. Cette extension peut se faire par la voie lymphatique ou la voie sanguine.

Le système lymphatique du jeune enfant offre des dispositions particulières qui expliquent certains caractères des infections du premier âge. Les vaisseaux lymphatiques sont plus larges, plus perméables, plus absorbants chez l'enfant que chez l'adulte ; il s'ensuit que, dans le premier âge, l'infection suivra souvent la voie lymphatique et aura des localisations prédominantes sur les organes lymphatiques. Mais cette vulnérabilité est compensée par les qualités spéciales de défense qu'offrent, chez l'enfant, les ganglions lymphatiques. Ceux-ci sont neufs, riches en centres germinatifs, produisent en abondance des lymphocytes et des mononucléaires, qui, comme les polynucléaires, quoique par des procédés moins évidents que la phagocytose, concourent à la défense de l'organisme. Les ganglions lymphatiques du jeune enfant, par leur structure spéciale, sont bien organisés pour arrêter, détruire ou neutraliser les microbes et les toxines (M. Labbé) ; et ceci s'applique à la rate et à tous les amas de tissu lymphoïde de l'organisme (pharynx, intestin). Il s'ensuit que les ganglions lymphatiques sont assez souvent le principal théâtre de la lutte et, partant, le principal siège de la maladie. Un caractère corrélatif de ce fait est que, souvent, dans le premier âge, l'infection n'a pas son foyer principal au niveau de la porte d'entrée, mais au niveau des ganglions qui correspondent au point d'inoculation : ainsi un catarrhe très léger du nez ou de la gorge peut s'accompagner d'une adénite cervicale considérable (adéno-phlegmon, fièvre ganglionnaire). Nous relèverons de semblables dispositions pour la tuberculose.

La généralisation des infections par la voie sanguine est certainement plus fréquente dans le premier âge qu'à toute autre époque de la vie. Tandis que le sang de l'adulte se laisse difficilement pénétrer par les microbes, ou tout au moins se débar-

rasse très vite de ceux qui l'envahissent, celui du jeune enfant les élimine moins bien : de là la fréquence des septicémies dans le premier âge.

De cette disposition à généraliser l'infection on trouve la plus haute expression dans les *septicémies suraiguës* qui sont certainement plus fréquentes dans le jeune âge et qui y revêtent des caractères propres. Début subit avec hyperthermie, marche foudroyante, mort en quelques heures ou en deux ou trois jours, guérison possible mais très rare : tels sont les caractères que peuvent revêtir, chez le petit enfant, certaines bronchites capillaires, certaines entérites, certaines méningites, certaines septicémies. Dans tous ces cas, on constate dès le début un certain nombre de symptômes communs qui révèlent un état hypertoxique: la peau est sèche ; le facies est pâle et blafard ; le teint plombé ; les yeux, éteints, s'enfoncent dans les orbites, et les paupières se cernent ; les lèvres sont sèches et cyanosées. L'enfant, somnolent, ne demande rien, et pousse de temps à autre quelques cris étouffés. La respiration est rapide et pénible, même quand l'examen des voies respiratoires ne décèle aucune anomalie. Le pouls faiblit ; les extrémités et le visage se cyanosent. La mort vient rapidement.

Cette tendance à la généralisation des infections et la gravité des septicémies qui en résultent paraissent en rapport avec le faible degré des propriétés grâce auxquelles le sang se défend contre l'invasion microbienne.

L'état réfractaire des humeurs est en relation avec leur degré d'alcalinité (Fodor) et leur faible teneur en glucose ; or, chez le jeune enfant, l'alcalinité est faible (Jacob), et la glycémie assez marquée, ainsi qu'en témoigne la glycosurie assez fréquente (R. Fischl).

D'après M. Marmorek, le sang placentaire et le sérum du jeune enfant seraient pour le streptocoque virulent des milieux de culture bien plus favorables que le sérum de l'adulte.

D'après H. Sachs (1), Lesné et Gaudeau (2), le sérum des jeunes enfants est moins riche en alexine (complément ou cytase) que celui des adultes.

Un autre fait à relever est celui-ci : chez l'adulte, le sang renferme plus de leucocytes polynucléaires que de lymphocytes ; chez l'enfant, jusqu'à 4 ou 5 ans, le sang est, au contraire, plus riche en lymphocytes qu'en polynucléaires. Or, M. Metschnikoff a montré que la phagocytose des bactéries avait pour agents principaux les polynucléaires. C'est la moelle osseuse qui est la source d'où proviennent les polynucléaires ; son activité chez le jeune enfant est très grande ; mais il semble qu'une grande part de cette

(1) *Centralb. f. Bakter.*, I, Original A, t. XXXIV, 9 oct. 1903.
(2) Soc. de Pédiatrie, 20 fév. 1906.

activité soit employée, dans le premier âge, à l'édification du squelette et qu'il en résulte une insuffisance dans l'élaboration des polynucléaires.

Enfin un dernier facteur de la fréquence et de la gravité des septicémies doit être signalé, et ce n'est sans doute pas le moins important. Le jeune enfant est un terrain de culture neuf; son organisme, n'ayant subi aucune atteinte infectieuse, ne possède qu'à un faible degré cet état d'immunité plus ou moins complet que créent des infections répétées.

Le jeune âge se distingue encore par quelques particularités ayant trait au *mode de réparation des lésions*. Tout d'abord, du fait de l'énergie de croissance qui gît en ses tissus, le jeune enfant a une extraordinaire faculté de réparation ; une fois la maladie guérie, la restauration se fait avec activité ; les pertes de substance se comblent vite ; des altérations qui, chez l'adulte, laisseraient des traces indélébiles, se réparent complètement. Par contre, quand des lésions assez profondes pour aboutir à des destructions irréparables surviennent chez un individu dont la croissance est loin d'être achevée, il en résulte non seulement des atrophies définitives, mais encore des troubles du développement ultérieur. Une hémorragie cérébrale ou une encéphalite aiguë qui détruit une partie de l'écorce rolandique entraîne un arrêt de développement du faisceau pyramidal plus ou moins marqué, une hémiplégie spasmodique plus ou moins complète, et un arrêt de développement dans la moitié du corps paralysée. Une lésion sérieuse de l'œil peut laisser une microphtalmie définitive (1).

Sur la *table d'autopsie*, nous relevons enfin quelques caractères spéciaux de la maladie aiguë chez le nourrisson non atrophique.

(1) M. Klippel a étudié une anomalie de la croissance caractérisée par une atrophie numérique des tissus et consécutive à une brûlure, un traumatisme, une inflammation, *survenus dans l'enfance*. Par atrophie numérique, M. Klippel entend l'arrêt de développement d'un organe — os, nerf, muscle, etc. — sans aucune autre lésion histologique que la *diminution du nombre des éléments anatomiques qui composent cet os, ce nerf, ce muscle*, et, au point de vue clinique, sans aucun autre trouble fonctionnel que ceux qui peuvent résulter d'un moindre volume organique.

Supposons, par exemple, l'arrêt de développement d'un membre consécutif à une brûlure de la peau survenue dans l'enfance. Tandis que les os, les muscles, les nerfs, qui composent ce membre sont plus grêles et plus courts que ceux du côté opposé, — après croissance complète du sujet, — *histologiquement*, les éléments anatomiques de cet os, de ce nerf, de ce muscle, ont même forme, mêmes volumes et dimensions que ceux du côté opposé ; ils ont aussi la même *structure* ; il n'y a pas d'altération morphologique ni structurale comme dans l'*atrophie simple*, ou comme dans l'*atrophie dégénérative*. *Le nombre seul est en défaut :* la lésion est purement *quantitative* ou *numérique* et non *qualitative* ou *structurale*. (Klippel, *Revue de médecine*, 1893, mars, p. 226-231; Renaud, *Thèse de Paris*, 1907 ; Daniel, *la Presse médicale*, 20 juin 1908, nº 50, p. 394.)

Dans la plupart des cas, les lésions sont plus simples, plus saisissables que chez l'adulte ; les organes sont tout neufs, dit GRANCHER, n'ayant pas été touchés par la sclérose, l'anthracose, les dégénérescences, comme chez l'adulte. L'enfant, dit d'autre part M. CADET DE GASSICOURT, lorsqu'il est né de parents à peu près sains, est une page blanche ; la maladie y inscrit son nom avec netteté ; chez l'adulte, la page est souvent surchargée d'inscriptions, et la maladie nouvelle est plus difficile à déchiffrer.

Toutefois, dans certains cas, les lésions ne sont pas aussi nettes : c'est lorsque l'enfant a succombé à une de ces septicémies suraiguës dont nous venons de parler ; on ne trouve, au moins à l'œil nu, que des lésions peu étendues et peu profondes, et qui ne semblent pas pouvoir expliquer la mort. La maladie a évolué trop vite pour déterminer de grosses lésions ; l'examen microscopique et bactériologique est nécessaire en pareil cas pour éclaircir la nature du mal (1).

2° *Maladies chroniques.* — Les infections du premier âge deviennent assez souvent chroniques, surtout chez les nourrissons qui sont soumis à l'allaitement artificiel : tel est le cas de certaines infections intestinales qui viennent compliquer la dyspepsie chronique, des infections en relations avec des pyodermites prolongées, des broncho-pneumonies subaiguës et à rechutes. La syphilis et la tuberculose évoluent aussi presque toujours d'une manière chronique. Si l'évolution de certaines de ces infections chroniques du nourrisson peut ne présenter aucun caractère distinctif, la plupart d'entre elles revêtent souvent des formes spéciales et vraiment propres au premier âge.

Souvent elles ne s'accompagnent pas de réaction locale indiquant nettement le siège de l'organe ou des organes lésés ; ceux-ci peuvent rester presque muets ; elles ne déterminent que des réactions générales et encore d'une nature spéciale. La fièvre est généralement absente ; parfois, de loin en loin, une poussée thermique survient ; mais elle est éphémère ; elle dure une demi-jour-

(1) La plupart des auteurs qui ont étudié les maladies des enfants avant la diffusion de l'emploi du microscope et des études bactériologiques ont relevé la fréquence avec laquelle, dans les autopsies de jeunes sujets, on ne trouve pas de lésions en rapport avec les symptômes observés pendant la vie et capables d'expliquer la mort : tels RILLIET et BARTHEZ, BOUCHUT. Aussi tendaient-ils à penser que, dans le premier âge, les réactions morbides n'obéissent à aucune loi. Nous en conclurions plutôt que ces lois étaient ignorées. Nous nous efforcerons, dans le cours de cet exposé, comme nous venons de le faire ci-dessus, d'indiquer les cas où le défaut de concordance entre les symptômes et les lésions peut être expliqué.

Mais nous voulons signaler un fait récemment mis en lumière, et qui, dans l'avenir, pourra peut-être expliquer la difficulté de lire les lésions cadavériques dans le jeune âge ; il s'agit de ce fait avancé par SCHLESINGER que l'autolyse cadavérique est beaucoup plus active chez l'enfant ou le lapin nouveau-né que chez l'adulte. (*Beitr. z. chem. Phys. und. Path.*, IV, 87-114, 1903.)

née, un jour, deux jours au plus, puis la température retombe souvent au-dessous de la normale ; il semble que l'organisme ait épuisé son pouvoir de réaction. De même les troubles nerveux sont rares ; l'enfant ne crie pas, reste immobile, comme torpide. Chez le nourrisson, l'infection chronique de l'organisme se révèle surtout par deux ordres de manifestations : tantôt par la diminution progressive du poids, c'est-à-dire par l'atrophie ou l'athrepsie, tantôt par une suractivité particulière des organes hématopoiétiques qui est, pour nous, l'essence même de la maladie rachitique. Ces deux ordres de manifestations présentent entre elles un certain antagonisme ; non point qu'elles ne coexistent assez souvent ; mais un athrepsique ou un grand atrophique est rarement un grand rachitique, et inversement. L'atrophie et l'athrepsie sont le propre des jeunes enfants qui ne luttent pas contre la maladie, ce qui est fréquemment le cas dans les deux ou trois premiers mois. La maladie rachitique est au contraire le résultat d'une lutte spéciale contre les infections ou intoxications chroniques de la première enfance ; bien qu'elle puisse s'observer dans les premiers mois, et même être congénitale, elle ne commence à être fréquente qu'après le sixième mois.

Nous nous sommes déjà expliqués sur la pathogénie de l'atrophie et de l'athrepsie. Nous n'avons pas à y revenir. Mais nous devons relever ici *quels caractères présentent les maladies qui se développent chez un athrepsique ou un grand atrophique.* Né le plus souvent d'une toxi-infection ayant agi *in utero* ou dans les premiers temps de la vie, chez un sujet soumis à l'allaitement artificiel, cet arrêt de la nutrition subsiste même après que la cause génératrice a disparu ; et il peut se compliquer, il se complique même presque toujours de nouvelles infections (broncho-pneumonie, entérites, pyodermites) qui évoluent d'une manière spéciale et achèvent de tuer le malade. L'atrophique et surtout l'athrepsique se laissent envahir sans se défendre par les microbes qui les entourent, voire même par ceux qui habitent leurs cavités naturelles ; nous avons comparé cet envahissement à une sorte de cadavérisation *ante mortem.*

Ce qui caractérise ces infections terminales, c'est leur marche progressive, fatale, sans tendance à la guérison ; c'est le défaut de tout travail de réparation des pertes de substance ; c'est surtout l'absence ou le faible degré des réactions qu'elles déterminent. La broncho-pneumonie des athrepsiques offre un exemple de ce dernier caractère.

A l'autopsie de ces sujets, on trouve, avec une extrême fréquence, des lésions de broncho-pneumonie ; or, souvent, presque aucun symptôme ne les a révélées pendant la vie ; la toux a fait défaut ou a été à peine marquée ; la dyspnée a été absente ; la température à été normale, ou même au-dessous de la normale, parfois avec des élévations éphémères ; seule l'auscultation laisse

entendre aux deux bases quelques crépitations très discrètes et un peu d'obscurité du murmure vésiculaire ; des lésions, même profondes et étendues, ne donnent pas lieu à des signes stéthoscopiques plus accusés en raison de l'asthénie des muscles respiratoires et de la faible pénétration de l'air dans les vésicules pulmonaires. Ces signes sont si peu caractéristiques qu'ils peuvent être attribués aussi bien à l'atélectasie qu'à la broncho-pneumonie; on ne peut que soupçonner celle-ci en raison de sa fréquence.

Chez l'athrepsique, l'infection présente presque toujours des caractères analogues à ceux de cette broncho-peumonie latente. Dans ses formes aiguës, elle ne donne pas naissance à une élévation notable et soutenue de la température ; celle-ci reste au voisinage de la normale avec tendance à l'hypothermie ; parfois, cette courbe descendante est interrompue par des élévations éphémères ; il semble que l'effort de l'organisme représenté par l'hyperthermie est suivi tout de suite d'un épuisement. Non seulement la lésion d'un organe n'éveille pas de sympathies éloignées, comme chez l'enfant au sein, mais encore l'organe atteint lui-même ne manifeste sa souffrance que par des signes effacés. L'infection chez le débile et l'athrepsique ne se manifeste que par l'aggravation très rapide de la cachexie préexistante. Ce caractère rapproche des vieillards ces jeunes sujets.

On s'explique maintenant les surprises d'autopsie si souvent signalées : tantôt des lésions considérables n'ont pu être reconnues dans la vie ; tantôt, à l'ouverture du cadavre, on ne trouve pas de lésion nettement appréciable à l'œil nu ; dans ce dernier cas, le microscope seul décèle dans les viscères des atrophies et des dégénérescences cellulaires, et l'examen bactériologique montre souvent l'envahissement du corps par le streptocope et le *bacterium coli ;* c'est un point que nous avons mis en lumière avec M. Nanu en 1892 (1) et qui a été confirmé depuis par les recherches de M. Delestre (2). Ces microbes sont souvent doués d'une faible virulence ; mais l'organisme des athrepsiques est si débilité qu'il se laisse envahir sans se défendre.

En somme, par sa manière de réagir, le nourrisson atrophique s'oppose au nourrisson bien portant et se rapproche du vieillard. Mais cela ne s'applique qu'aux grands atrophiques, particulièrement aux atrophiques ou aux sujets nés avec de la débilité congénitale. Cela ne s'applique pas aux atrophiques peu accentués. Cependant, chez ceux-ci, l'infection ne se révèle pas par les réac-

(1) Marfan et Jean-G. Nanu, « Recherches sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfants du premier âge (pour servir à l'étude des maladies infectieuses de la première enfance) », *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892, juillet, p. 301.

(2) Delestre, « Les infections sanguines chez le nourrisson », *Soc. d'obst., de gynécologie et de pédiatrie*, 9 novembre 1900.

tions vives et diffuses que l'on observe chez le nourrisson non atrophique ; la maladie a une symptomatologie atténuée ; elle se généralise sans grand bruit, exagérant surtout la perte de poids et les caractères de l'atrophie.

Chez les sujets âgés de quelques mois, qui ont passé la période de l'athrepsie, les infections et les intoxications chroniques se manifestent par des réactions spéciales des organes hématopoiétiques qui, pour nous, correspondent, nous l'avons dit, à la maladie rachitique. Le rachitisme joue un rôle trop considérable dans la pathologie de la première enfance pour que nous ne nous arrêtions pas ici sur les relations qui l'unissent aux infections et intoxications chroniques. Ces relations nous paraissent expliquées par une conception du rachitisme que nous avons fait connaître dans diverses publications (1) et dont nous allons donner ici la substance.

Nous regardons le rachitisme comme le résultat des réactions de défense commune que provoquent dans la moelle osseuse les infections ou les intoxications chroniques quand elles atteignent un sujet dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les deux premières années de la vie extra-utérine, c'est-à-dire à une période où les réactions de la moelle sont très vives et où l'ossification, très active, est facilement troublée. Les réactions de défense dont il est question ici sont de l'ordre de celles qui ont été étudiées par MM. Roger et Josué et par M. Dominici ; elles ne sont pas dues à l'action locale, *in situ*, de la cause morbifique, microbe ou poison ; ce sont des réactions à distance, des réactions généralisées, qui se produisent même lorsque l'agent causal et les lésions qu'il détermine restent limités au point d'introduction ou évoluent loin de la moelle et des organes hématopoiétiques. Ce sont des réactions banales, c'est-à-dire toujours sensiblement les mêmes à quelques caractères près, quelle que soit la nature de la cause qui impressionne l'organisme et qui le force à se défendre. Ces réactions de défense commune, se produisant à distance, dans un territoire plus ou moins étendu de l'appareil hématopoiétique, doivent être séparées des réactions de défense spécifiques locales qui s'opèrent *in situ*, là où s'est fixée la cause et qui peuvent présenter des différences plus ou moins tranchées suivant la nature de cette cause.

Les réactions de défense commune qui représentent la première étape du rachitisme consistent dans la vascularisation et la prolifération de la moelle osseuse, prolifération qui porte principalement sur les éléments hématopoiétiques, mais aussi, quoi-

(1) Marfan, Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx », *Semaine médicale*, 18 sept. 1907. — « Rachitisme et syphilis », *ibid.*, 2 octobre 1907.

que à un moindre degré, sur la trame conjonctive qui en cloisonne les amas. Cette prolifération ne reste pas limitée au canal diaphysaire des os longs ou aux aréoles du tissu spongieux, comme chez l'adulte ou le nourrisson non rachitique ; mais elle envahit les cavités des couches chondroïde et chondro-calcaires, la canalisation haversienne et plus rarement la couche sous-périostique.

Cette prolifération provoque une résorption de la substance fondamentale de l'os, dont elle prend la place ; elle dilate les canaux de Havers, dissocie les lames du tissu compact et agrandit les aréoles du tissu spongieux ; elle envahit surtout le cartilage en brisant la ligne d'ossification, provoque l'épaississement de la zone chondroïde et la prolifération plus active des cellules cartilagineuses. C'est là le premier degré du rachitisme, celui que J. Guérin appelait stade d'*épanchement et de raréfaction*, celui que nous appelons stade de *médullisation* ; à l'œil nu, les lésions de l'os rachitique à ce premier degré consistent dans une rougeur plus vive, une raréfaction, un gonflement plus ou moins marqué du tissu osseux, la forme brisée de la ligne d'ossification dans la zone de conjugaison, l'épaississement de la zone chondroïde, la tuméfaction du cartilage ; à la loupe on voit, en outre, l'envahissement irrégulier de celui-ci par des vaisseaux.

Mais cette prolifération n'a qu'un temps ; la moelle osseuse paraît s'épuiser assez vite ; et de rouge et cellulaire qu'elle était, elle tend à devenir grise et fibroïde. Quand la réaction s'arrête, le processus de l'ossification recommence dans les parties creusées par la médullisation ; toutefois ce processus va être anormal et insuffisant. Des ostéoblastes vont bien se disposer sur les travées osseuses qui restent ou sur les travées chondro-calcaires de la zone d'ossification ; mais ces ostéoblastes, qui vivent au milieu des cellules médullaires, participent sans doute à l'épuisement de la moelle ; au lieu de prendre nettement la forme de cellules « araignées », à prolongements anastomosés, et de s'entourer d'une matière organique (osséine) qui s'infiltre de phosphate de chaux, ils restent sans prolongements et élaborent de l'osséine imparfaite et dépourvue de calcaire ou à peu près ; en un mot, il se forme du tissu « ostéoïde » qui reste à cet état, sans tendre à l'ossification complète. Ce tissu se substitue à la moelle rouge, s'adosse à tout ce qui reste de l'os ancien, et constitue ainsi ce que J. Guérin appelait le *tissu spongoide* qui caractérise la seconde phase du rachitisme (1).

La suractivité de la moelle osseuse, qui est à l'origine du rachitisme, se produira d'autant plus facilement que le sujet est plus près de la vie fœtale, c'est-à-dire de la phase la plus créatrice de

(1) L'expression « tissu ostéoïde » correspond à un aspect microscopique ; l'expression « tissu spongoïde » à un aspect visible à l'œil nu.

la moelle, et à une époque où les tissus réagissent sans mesure, d'une manière désordonnée, surtout chez certains individus prédisposés par l'hérédité et par l'allaitement artificiel, et à la condition que le processus ne soit pas entravé par une atrophie trop prononcée.

Un caractère important du rachitisme, c'est que chez l'enfant la suractivité reste rarement limitée à la moelle osseuse ; elle se généralise souvent aux autres organes hématopoiétiques. Chez l'adulte, sauf dans des cas graves ou spéciaux, la moelle suffit aux besoins de la défense de l'organisme et à la rénovation des éléments sanguins : la rate, les ganglions, les tissus lymphoïdes, n'interviennent que par exception. Chez le jeune enfant, la différenciation des divers organes hématopoiétiques est moins accusée : aussi, chez lui, les ganglions lymphatiques, les tissus adénoïdes ou réticulés, la rate, interviennent-ils souvent en même temps que la moelle et entrent-ils en suractivité, en reprenant comme elle les caractères de l'état fœtal. C'est ce que prouvent la fréquence très grande de la polyadénie et de l'hypertrophie des organes lymphoïdes, la fréquence relative de l'hypertrophie de la rate. Et voilà pourquoi les infections ou intoxications chroniques de la première enfance arrivent à se traduire par un syndrome spécial qui révèle l'effort de défense de l'organisme infantile et qui est caractérisé par des déformations osseuses, de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des amygdales palatines et pharyngée, auxquelles se joint plus rarement l'hypertrophie de la rate.

Les déformations osseuses et la polyadénie peuvent exister seules, isolées ; la chose est assez rare ; le plus souvent, elles sont associées entre elles, et l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée ne s'observe guère dans les premières années sans quelque déformation osseuse et sans polyadénie. Quant à l'hypertrophie chronique de la rate, sur 64 sujets de moins de trois ans chez qui nous l'avons constatée, 41 fois elle coexistait avec des déformations rachitiques ; et dans cette statistique nous comptons des cas observés à une époque où nous ne relevions pas les petites formes de rachitisme avec la même attention ; l'hypertrophie de la rate paraît appartenir surtout au rachitisme syphilitique (2 fois sur 3) (1).

(1) Nous avons montré quelle lumière cette conception apporte à la question si obscure du rachitisme syphilitique. La syphilis héréditaire peut déterminer sur les os du nourrisson deux espèces de lésions : 1° des lésions spécifiques, représentées par l'ostéochondrite gommeuse du nouveau-né, qui est due à la fixation et à la pullulation du treponème sur le tissu osseux ; 2° une altération non spécifique, qui est le rachitisme, résultat d'une réaction défensive générale de l'organisme contre ce treponème, quels que soient les foyers de colonisation de ce microbe, et cette réaction ressemble, à peu de chose près, à celle que peuvent provoquer les toxi-infections intestinales chroniques, les staphylococcies prolongées, etc. Nous nous expliquons

Certaines modifications du sang qui s'observent dans presque tous les cas de rachitisme (leucocytose), d'autres qu'on voit seulement dans les cas graves (réaction normoblastique, myélémie), dépendent des altérations des organes hématopoiétiques, et ceci nous conduit à parler de l'anémie des nourrissons qui coïncide le plus souvent avec des déformations rachitiques, légères ou graves.

Sous l'influence des infections chroniques et même des infections aiguës, le nourrisson devient facilement anémique. L'anémie est caractérisée chez lui par la diminution du nombre des globules rouges et surtout de la quantité d'hémoglobine que chacun d'eux contient, par la leucocytose (mononucléose plus fréquente que polynucléose) et, dans quelques cas graves, par l'apparition dans le sang de normoblastes et de myclocytes. Nous venons d'indiquer l'origine de ces dernières lésions. Quant à la diminution du nombre des globules rouges et de l'oligochromémie, elle est due sans doute à ce que les toxi-infections produisent des substances hémolytiques. Or, chez le jeune animal (H. Sachs) et chez les nouveau-nés humains (Leuret, Cathala et Daunay), les globules rouges seraient plus sensibles aux agents hémolysants que chez l'adulte, et le sérum manquerait d'ailleurs d'hémolysines normales (Halban et Landsteiner), ce qui serait dû à sa pauvreté en alexine et à son défaut de sensibilisatrice (H. Sachs).

Un fait important à relever, c'est que l'anémie du nourrisson, une fois développée, peut persister, malgré l'amélioration de l'état général et même malgré la suppression de la cause, jusque sur la fin de la seconde année. Ce fait est dû à une particularité de la physiologie de l'enfant du premier âge (1).

Le lait est un des aliments les plus pauvres en fer de la nature et le lait de vache en renferme encore moins que le lait de femme. Pour compenser cette pauvreté, pendant la vie intra-utérine, le fœtus accumule dans ses tissus, surtout dans son foie, une notable quantité de fer qu'il emprunte au sang de sa mère ; le foie du nouveau-né, d'après Bunge, contient 5 à 9 fois plus de fer que celui de l'adulte. Le nouveau-né apporte donc en naissant une réserve de fer qui est destinée à subvenir à ces besoins durant la période d'allaitement. Mais si, pour une raison quelconque, la réserve martiale s'épuise avant le moment du sevrage, ou si le régime lacté exclusif est prolongé au delà de ce moment, l'enfant, devenu anémique, le reste même lorsque la cause de son état a disparu, jusqu'au moment où on peut lui donner une ali-

ainsi que la syphilis héréditaire précoce puisse déterminer sur les os deux altérations distinctes et que ces deux altérations puissent coexister ou exister séparément.

(1) Marfan, « Sur les anémies de la première enfance, à propos d'une communication de MM. Rist et Guillemot : De l'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles ». *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 9 nov. 1908, p. 1111.

mentation plus riche en fer. Ainsi la prolongation, parfois nécessaire, du régime lacté exclusif, coïncidant avec un épuisement, prématuré ou non, de la réserve martiale, explique la facilité, le degré et la durée d'un des éléments de l'anémie, à savoir la pauvreté en fer des globules rouges (1).

Enfin, dans les infections chroniques du premier âge, nous retrouvons la même tendance à la généralisation par voie lymphatique ou sanguine que dans l'infection aiguë ; mais cette généralisation est plus discrète. Il en est ainsi en particulier de la tuberculose. Passé deux ans, il n'est pas rare de voir cette infection se limiter aux ganglions du cou ou du médiastin. Mais avant cet âge, surtout dans la première année, la tuberculose se généralise et revêt une forme spéciale décrite par M. Aviragnet sous le nom de « tuberculose diffuse des bébés » et par nous-mêmes sous celui de « tuberculose génératrice chronique apyrétique du premier âge » qui en exprime les caractères principaux ; à l'autopsie, on trouve peu ou pas de tubercules dans le poumon, quelques foyers caséeux dans les ganglions bronchiques ou mésentériques et des granulations discrètes dans la rate, le foie, les reins. Dans la tuberculose, comme dans certaines infections aiguës, nous relevons aussi cette particularité que la maladie n'a pas son foyer principal au niveau de la porte d'entrée, mais au niveau des ganglions qui correspondent au point d'inoculation.

Ce long exposé laisse pressentir la différence qui sépare l'exploration clinique des nourrissons de celle des adultes et fait comprendre que la valeur sémiologique de certains symptômes varie aux divers âges. Il fait voir surtout que, si ce sont les mêmes principes qui dirigent la conduite du médecin devant un jeune enfant et devant un adulte, ces principes ne s'appliqueront pas de la même manière aux diverses époques de la vie. Ce sont justement toutes ces différences qui font l'objet d'un traité des maladies de l'enfance; elles seront étudiées dans celui-ci. Ce que nous avons voulu dans cette introduction, c'est exposer quelques généralisations auxquelles nous ont conduit nos recherches personnelles.

Mortalité de la première enfance. — Par tout ce qui précède, il est facile de comprendre pourquoi la mortalité de la première enfance est si considérable (2). Sur 1.000 enfants qui naissent, il

(1) Sur la question de savoir si la forme spéciale d'anémie du premier âge dénommée chlorose des nourrissons, oligosidérémie (Rist et Guillemot), anémie ferriprive (Marfan), peut dériver uniquement d'une prolongation trop grande du régime lacté, voir la discussion indiquée dans la note précédente.

(2) Sur les chiffres que nous donnons ici concernant la mortalité infantile, nous devons faire quelques remarques. Nous les avons pris dans les statistiques les plus récentes ; ces chiffres sont donc plus faibles que ceux qu'on trouve dans les anciennes statistiques, la mortalité en France et dans les

en meurt environ 160 dans la première année (dont 48 dans le premier mois et 19 dans les cinq premiers jours), 50 dans la seconde année, 25 dans la troisième, 17 dans la quatrième, 13 dans la cinquième, 56 de 5 à 10 ans, 34 de 10 à 15 ans. La mortalité diminue progressivement jusqu'à la puberté.

Pendant le premier mois, les causes principales de mort sont la débilité congénitale, l'athrepsie, les convulsions, les affections pulmonaires, la syphilis ; celle-ci, d'après M. FERNET, serait à Paris la cause de 15 0/0 des décès de nouveau-nés. Du 2e au 12e mois, les affections digestives et l'atrophie sont la cause de 40 à 50 0/0 des décès ; les affections des voies respiratoires, de 20 0/0 ; les maladies contagieuses aiguës de 5 0/0, et la tuberculose de 10 à 20 0/0.

La mortalité est moins grande chez les enfants légitimes que chez les enfants illégitimes. Sur 1.000 enfants légitimes qui naissent, il en meurt 140 dans la première année ; sur 1.000 enfants illégitimes qui naissent, il en meurt 250 dans la première année.

La mortalité est surtout élevée chez les enfants au biberon. Sur 1.000 enfants privés du sein aussitôt ou peu après la naissance, il en meurt 120 dans le premier mois (LEDÉ). Durant la première année, la mortalité est de 35 0/00 chez les enfants élevés au sein à la campagne par leur mère (VARIOT); elle peut dépasser 300 0/00 chez ceux qui sont élevés au biberon à la campagne par des nourrices mercenaires (PINARD).

Ainsi, comme on pouvait le prévoir, le principal facteur de l'énorme mortalité de la première enfance est représenté par un groupe d'affections (troubles digestifs, atrophie ou athrepsie) qui, le plus souvent, sont la conséquence de la privation du sein maternel.

Les chiffres qui expriment la mortalité de la première enfance sont très élevés. Ils l'étaient bien plus il y a 25 ans. La mortalité infantile diminue progressivement sous l'influence d'heureuses mesures, au premier rang desquelles il faut placer la loi Roussel. Là où cette loi est appliquée rigoureusement, la mortalité des enfants au biberon a beaucoup diminué, puisqu'elle ne serait plus que le double de celle des enfants au sein (LEDÉ). Il faut aussi reconnaître les bons effets des consultations de nour-

grands pays d'Europe ayant diminué pour tous les âges depuis le commencement du XIXe siècle. Nous avons surtout puisé ces chiffres dans les statistiques concernant la France, particulièrement dans les travaux de BERTILLON et dans les recherches suivantes : BRESSET, « La mortalité infantile dans le VIIe arrondissement et les arrondissements voisins », Paris, 1905 (Steinheil, éd.); — P. MONORY, « Etude sur la mortalité infantile », *Thèse de Paris*, 1906 ; — MICHEL HUBER, « La mortalité dans les divers pays d'Europe », travail inédit, mais dont on trouve la substance dans la *Semaine médicale*, 20 nov. 1907, p. 555 ; — BARBIER et BOUDON, « Recherches sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants parisiens hospitalisé », *Bulletin médical*, 1908, p. 499.

rissons, des dispensaires d'enfants, des hôpitaux marins. Mais, malgré les progrès réalisés, il reste beaucoup à faire ; de nouvelles mesures s'imposeront ; il faudra en particulier élaborer une nouvelle législation sur la production et la vente du lait ; il faudra aussi développer l'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose telle qu'elle a été conçue par GRANCHER.

Nous avons voulu montrer combien est spéciale la première enfance, cette période du nouveau-né et du nourrisson. C'est pour ce motif que nous nous y sommes arrêtés si longuement. Nous serons plus brefs sur les deux autres périodes de l'enfance.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Troubles vaso-moteurs de la face. — A. CARTAZ donne, au cours de cet intéressant travail (1), un cas concernant un jeune sujet caractérisé par l'absence d'éphidrose, les troubles consistant exclusivement en un érythème vaso-moteur. Voici cette observation.

Jeune garçon de 9 ans, intelligent et d'une bonne santé. Il a eu les maladies infantiles, rougeole, coqueluche, scarlatine, sans complications ; jamais il n'a eu les oreillons.

Depuis les premiers jours après sa naissance, la mère a remarqué qu'au moment des tétées, le côté gauche de la figure se couvrait d'une légère rougeur qui disparaissait au bout de quelques instants. Ce phénomène s'est accentué avec les années ; et depuis neuf ans que je peux l'observer fréquemment, j'ai constaté que l'introduction du plus petit fragment d'un corps sapide dans la bouche provoque un érythème vaso-moteur. Plus le produit alimentaire est odorant et savoureux, plus la rougeur est intense. Le phénomène s'observe parfois même par des mouvements de succion et de mastication à vide ; mais il est peu marqué, très fugace et irrégulier dans son apparition.

La rougeur légère et diffuse se montre d'abord au niveau de la région malaire, à l'angle de l'œil, en arrière et au-dessous, sur le bord de l'arcade zygomatique et descendant d'une façon irrégulière jusqu'au milieu de la joue. D'abord en zones disséminées, elle forme, au bout de quelques instants, une plaque rose carminée

(1) *Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, juillet-août 1908, p. 72.

qui s'éteint incomplètement en une ou deux minutes. On perçoit, en effet, pendant un peu plus de temps, dix minutes environ, une coloration plus accentuée de la peau sur cette joue que sur l'autre.

Il ne se produit jamais d'éphidrose ; la peau est rouge mais sèche. Il n'y a pas non plus de changements du côté de la muqueuse de la bouche, pas d'augmentation de la sécrétion salivaire. Il n'existe enfin aucune modification de l'orifice pupillaire, dilatation ou resserrement avant ou pendant l'apparition du phénomène. La conjonctive devient parfois, mais non toujours, un peu injectée à ce moment.

J'ai dit que certains mets provoquaient un érythème plus prononcé qui va parfois à la coloration lie de vin : tels sont la salade, les sauces à la moutarde, les aliments un peu salés ou un peu poivrés.

Recherches sur la surdité dans l'hérédo-syphilis. — Wanner (de Munich) (1). — La surdité survient généralement brusquement vers la 10e ou la 11e année ; elle est tout de suite très intense. Les yeux sont très souvent atteints (kératite) ; les dents dans 50 0/0 des cas.

Les commémoratifs sont très importants.

L'examen fonctionnel démontre que la limite inférieure d'audition est normale, tandis que la limite supérieure est très rétrécie. Le Rinne est positif mais raccourci. L'épreuve de Schwabach est fortement négative.

La marche de l'affection est rapide,

L'âge, le début brusque, les progrès rapides de la surdité, les lésions oculaires et dentaires, sont des signes typiques.

Le traitement doit être énergique. On donnera d'abord de l'iodure, ensuite du mercure. En cas d'amélioration, il faudra s'attendre à des rechutes. Il faudra placer sans retard les enfants dans les classes d'audition des instituts de sourds-muets.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

A plan of dealing with atrophic infants and children. (*Un plan de conduite à l'égard des enfants atrophiques.*) — Henri Dwight Chapin (de New-York) a exposé devant les membres de la Société américaine de pédiatrie (2) ce qu'il considère comme le plus pratique

(1) XVIIe assemblée de la Société d'otologie allemande, Heidelberg, 17 juin 1908, *Annales*, etc.

(2) 26 mai 1908.

et le plus profitable pour ces pauvres enfants tombés dans le marasme. Après avoir montré que les dispensaires, les nourriceries, les visites médicales et autres formes de la charité ne donnent que des résultats momentanés, le plus souvent compromis quand les enfants sont rendus à leurs familles, il expose comment une longue expérience lui a montré que ces enfants étaient plus susceptibles de se rétablir par les soins donnés dans des familles compétentes que dans un établissement public. De cette idée est née la « Speedwell Society » qui a donné de brillants résultats et dont le principe est de ne placer qu'un seul enfant dans une même famille. Des photographies qui ont passé sous les yeux des auditeurs montrent l'enfant atrophique et plus tard ramené à un état florissant, prouvant ainsi le bien fondé de l'idée et de la pratique de l'auteur.

Il s'agit, en somme, de placer ces enfants en des localités connues pour leurs bonnes conditions hygiéniques, sous la surveillance constante d'un médecin et d'une « nurse » familiarisé avec ces cas. On les y laissera aussi longtemps qu'il sera nécessaire pour que, l'alimentation étant réglée, la digestion et l'assimilation assurées, il en résulte une augmentation de poids. Ceci comporte, naturellement, la nécessité d'avoir à sa disposition un certain nombre de mères-nourrices qui, ayant constamment chez elles des enfants atrophiques, seront expertes à les soigner en des conditions autrement avantageuses que dans les meilleures institutions de bienfaisance. Avec ce plan d'action, le plus grand nombre de ces déshérités peuvent être sauvés, et à peu de frais.

BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEUR R. FISCHL. — **Therapie der Kinderkrankheitien (Ein Leitfaden für Artze und Studierende).** — Un volume petit in-8°, 478 pages, Kornfeld, Berlin, 1909. — *Thérapeutique des maladies de l'enfance, à l'usage des médecins et des étudiants.*

Depuis de longues années, le prof. R. FISCHL (de Prague) a consacré toute son activité à l'étude des maladies de l'enfance. Son nom est bien connu de tous ceux qui s'occupent spécialement de cette étude, car il a déjà publié de nombreux travaux de pédiatrie. Aujourd'hui, dans cette *Thérapeutique des maladies de l'enfance*, il nous apporte le résultat de sa pratique déjà longue ; et nous pouvons affirmer que son nouvel ouvrage sera lu avec fruit par tous ceux qui lisent la langue allemande. Ainsi que son titre l'indique, ce livre est essentiellement pratique ; mais, comme

l'auteur connaît à fond la pathologie, ses exposés ne sont pas de simples recueils de formules ; le traitement des maladies de l'enfance y est indiqué rationnellement, c'est-à-dire autant au point de vue diététique et physique que pharmaceutique, et en rapport avec les causes, les symptômes et les complications.

Voici le plan de l'ouvrage. Après des remarques générales sur le traitement des maladies de l'enfance et sur la manière de soigner l'enfant malade, vient un chapitre sur les maladies des nouveau-nés ; ce chapitre se termine par une étude importante sur les troubles de la digestion et de la nutrition du nourrisson et leur traitement ; cette étude aurait mérité de constituer un chapitre séparé. Puis viennent le traitement des maladies de l'appareil digestif chez les enfants plus grands, celui des maladies du péritoine, de l'épiploon et des ganglions mésentériques ; — le traitement des maladies des organes respiratoires, des organes circulatoires, du système uro-génital, du foie et des voies biliaires, du système nerveux, des maladies infectieuses aiguës et chroniques ; — le traitement des maladies de la croissance, groupe constitué par le rachitisme et la maladie de Barlow ; — le traitement des maladies des échanges, groupe dans lequel nous trouvons le diabète sucré, le diabète insipide et l'obésité ; — le traitement des maladies du sang, des vaisseaux, des organes hématopoiétiques et des maladies hémorragiques ; — celui des maladies de la peau.

Un dernier chapitre est consacré à la manière de préparer les aliments pour les enfants malades ; ce petit traité de cuisine fournira matière à des comparaisons utiles entre la cuisine française et la cuisine autrichienne ou tchèque.

L'ouvrage se termine par un dictionnaire de thérapeutique et de posologie infantiles.

Nous ne pouvons analyser ici en détail tous ces chapitres ; mais pour que nos lecteurs puissent juger de la manière de l'auteur, nous donnerons, dans un prochain numéro des *Annales*, la traduction d'un des plus importants.

Les Allemands se plaignent parfois que les Français ignorent leurs travaux ; de leur côté les Français accusent souvent les Allemands de méconnaître systématiquement les recherches faites dans leur pays. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner quelle part de vérité il entre dans ces reproches réciproques. Mais ce que nous nous plaisons à constater, c'est que M. Fischl y échappe presque entièrement ; un des mérites de son livre vient de ce qu'il est écrit par un homme qui, n'ignorant rien de la littérature allemande, est généralement bien renseigné sur la nôtre.

L'ouvrage de M. Fischl est dédié à notre compatriote Marfan.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ENFANCE, SES PÉRIODES, SES MALADIES,

PAR LE

D[r] A.-B. MARFAN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

(Suite et fin) (1).

SECONDE OU MOYENNE ENFANCE.

La *seconde* ou *moyenne enfance* commence vers la fin de la seconde année ; à ce moment, l'enfant se met à parler ; sa marche devient sûre ; sa vie psychique s'éveille ; son alimentation va se rapprocher de celle des adultes. Elle se termine entre six et sept ans, à un moment qui est marqué par la reprise de l'évolution dentaire arrêtée depuis près de quatre années ; en effet, vers six ans, s'opère la sortie des quatre premières grosses molaires, qui sont permanentes ; vers sept ans s'accomplit la chute et le remplacement des incisives médianes.

Au point de vue physiologique, deux faits importants caractérisent la moyenne enfance : 1° le lait n'est plus l'aliment prépondérant ; 2° certaines parties du système nerveux se développent activement, surtout celles qui président à la motricité et à l'intelligence ; ce n'est qu'un peu plus tard que l'affectivité s'épanouira et que la volonté s'affermira.

Durant cette période, la croissance continue sa marche ; mais elle est plus lente que dans la période précédente. A deux ans, la taille est de 0 m. 80 et le poids de 11 kil. 500 ; de six à sept ans, la taille est de 1 m. 10 et le poids de 17 à 18 kilogrammes.

Pour ses caractères nosologiques, la moyenne enfance est une

(1) Voir les n[os] du 15 août, des 1[er] et 15 septembre 1908.

période de transition entre la période si spéciale du nourrisson et la grande enfance, qui se rapproche de plus en plus de l'âge adulte. Certaines maladies, nées dans la première enfance, poursuivent leur évolution durant la seconde : tels certains troubles digestifs ; tel le rachitisme, qui débute dans les deux premières années, mais dont les déformations osseuses arrivent à leur apogée durant la troisième année ; à partir de cinq ans, le rachitisme entre dans une période de régression qui représente tantôt la guérison définitive, tantôt une simple période de repos, la maladie pouvant reprendre son évolution vers la dixième année, au moment où la croissance du squelette en longueur va subir une nouvelle poussée.

C'est dans la moyenne enfance que les *maladies aiguës spécifiques* sont les plus fréquentes : les fièvres éruptives, surtout la rougeole et la scarlatine, la diphtérie, la coqueluche. C'est aussi, par excellence, la période de l'*adénopathie trachéo-bronchique*, de la *méningite tuberculeuse*, celle des *végétations adénoïdes* et de la *laryngite striduleuse*. C'est vers la fin de cette période que la *tuberculose des os et des articulations* va devenir commune, et que le *sarcome du rein*, la tumeur maligne propre à l'enfance, atteint son maximum de fréquence.

Mais le caractère nosologique principal de la moyenne enfance, c'est qu'elle est par excellence la période des *maladies contagieuses aiguës*. Cela s'explique aisément. Nous avons indiqué pourquoi ces affections sont rares avant deux ans ; après cet âge, l'immunité transmise par l'hérédité disparaissant et l'enfant étant beaucoup moins isolé, toutes ces affections, éminemment contagieuses, vont fondre sur lui. Une atteinte de ces maladies mettant à l'abri d'une récidive, les sujets plus âgés sont généralement épargnés. On peut donc en conclure que la moyenne enfance ne possède pas une réceptivité spéciale pour ces infections ; leur fréquence dépend de conditions tout autres.

Quant aux caractères de la maladie une fois développée, chez les sujets qui sortent de la première enfance, on retrouve les mêmes que dans les maladies des nourrissons. Mais ces caractères s'atténuent progressivement avec l'âge, pour disparaître peu à peu. Si les réactions morbides sont violentes, elles ne s'épuisent pas aussi rapidement que chez le nourrisson. La tendance à la généralisation existe encore ; mais elle est moins prononcée. La résistance de l'organisme est bien différente ; les enfants de deux a sept ans, surpris par une infection en pleine santé, sans tare antérieure, guérissent le plus souvent.

La tendance à l'atrophie existe ; mais elle est beaucoup moindre ; en général, les sujets de cet âge dont le développement corporel est encore insuffisant ont commencé à s'arrêter de croître à la période antérieure. Enfin, dans les infections et intoxications chroniques, les organes hématopoiétiques ne réagis-

sent pas, ou ne réagissent que bien rarement, comme dans les premières années, sous la forme de maladie rachitique ; mais, pour bien apprécier ce changement, rappelons encore que cette maladie débute dans les deux premières années, mais peut poursuivre sa marche durant les années suivantes.

TROISIÈME OU GRANDE ENFANCE.

La troisième ou grande enfance s'étend de six ou sept ans à la puberté, laquelle s'établit entre douze et seize ans, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons.

Dans cette période, on peut établir des phases secondaires, en se fondant sur la croissance corporelle, particulièrement sur la croissance de la taille Nous distinguerons la phase de *croissance lente et d'initiation scolaire*, puis la phase *prépubère*, enfin la phase *pubère*.

1° *Phase de croissance lente.* — Tout d'abord il y a une phase de *croissance lente* qui ne fait que prolonger la seconde enfance, durant la fin de laquelle la taille s'accroît peu ; cette phase va de six à douze ans environ chez les garçons. de six à dix ans chez les filles. Durant cette phase, la taille s'accroît d'environ 13 centimètres chez les garçons, d'environ 11 centimètres chez les filles ; le poids s'accroît d'environ 12 kilogrammes chez les garçons, d'environ 10 kilogrammes chez les filles. Cette phase correspond à ce qu'on pourrait appeler l'*initiation scolaire*.

2° *Phase prépubère.* — Puis vient une autre phase, qui va de treize à seize ans chez les garçons, de onze à quatorze ans chez les filles. Cette phase, appelée *prépubère* par Ch. Roberts (1) et A. Delpeuch (2), est remarquable d'abord par l'*accroissement brusque et rapide de la taille.* Chez les garçons, cet accroissement est faible à onze et douze ans, augmente à treize ans et les années suivantes, et atteint son maximum à seize ans ; de douze à seize ans, la taille des garçons s'accroît d'environ 16 centimètres (3) ; puis la progression de la taille continue très lentement pour ne cesser qu'à vingt-cinq ans. Chez les filles, la croissance est peu marquée à neuf et dix ans ; elle remonte à onze ans, atteint son maximum entre douze et treize ans, est encore forte à quatorze ans ; de dix à quatorze ans, la taille des filles s'accroît d'environ 14 centimètres ; puis la progression continue très lentement jusqu'à vingt ans environ.

Ainsi, dans les années qui précèdent la puberté, la taille subit un accroissement rapide. Mais cet accroissement est dysharmonique ; tous les segments du corps s'accroissent bien en hauteur

(1) Ch. Roberts, The Physical development and the proportion of the human body (*St George's hospital Reports*, vol. VIII, 1874-1876, p. 1). — *A Manuel of anthropometry*, Londres, 1878.

(2) A. Delpeuch, La période prépubère (*La Presse méd.*, n° 68, 17 août 1898).

(3) Variot et Chaumet, Tables de croissance (*Soc. de péd.*, 10 février. 1906).

durant la période prépubère ; mais ils ne le font pas tous dans la même proportion. L'accroissement rapide et brusque de la taille est dû, pour la plus grande part, à l'allongement des membres inférieurs ; le tronc s'allonge beaucoup moins et le thorax ne s'élargit pas. *Cette période est l'âge de la vie où le tronc est relativement le plus court ; c'est aussi l'âge où le thorax est relativemene le plus étroit.* Comme conséquence, c'est l'âge où, proportionnellement à la taille, le cœur est le plus petit (1) et la capacité respiratoire plus faible. La croissance en poids ne marche pas non plus du même pas que la croissance en hauteur ; elle retarde sur celle-ci, suivant une loi que nous avons indiquée. Aussi, au début de la période prépubère, le sujet est-il toujours maigre. Mais ensuite il se rattrape et, en trois années (quinze, seize, dix-sept ans), il augmente de 15 à 16 kilogrammes.

Jambes longues, tronc court, thorax étroit, maigreur, tels sont les caractères essentiels de ce qu'on peut appeler, avec A. Delpeuch, la *constitution puérile*. Elle correspond à ce qu'on appelle aussi l'*âge ingrat*, plus court chez la jeune fille et aussi moins appréciable à cause des vêtements. Mais on connaît la silhouette du jeune garçon de treize à seize ans : « Il est mince et élancé ; il est maigre et peu musclé ; il a un torse court porté par de longues jambes... C'est le collégien étriqué, arrivé à la période prépubère, à la phase des pantalons courts » (A. Delpeuch).

Remarquons que la constitution puérile est identique à celle que l'on regarde comme la constitution tuberculeuse. Il semble donc que les sujets prédestinés à la tuberculose gardent les proportions corporelles de la période prépubère et ne prennent pas la constitution des adultes. Cet arrêt dans le développement est-il une cause prédisposante ? N'est-il pas déjà un effet d'une tuberculose latente ? La question est en suspens.

3° *Puberté.* — Enfin la puberté arrive, et son établissement représente comme la dernière phase de la grande enfance. Elle est caractérisée par la sécrétion du sperme chez le garçon et par l'apparition des règles chez la jeune fille. Le moment où elle s'établit varie avec les sujets. Elle est plus précoce chez les filles que chez les garçons. En France, les filles ont, en général, leurs premières règles entre treize et quinze ans. Chez les garçons, le moment exact de la sécrétion du sperme est plus difficile à préciser, et en vérité, chez lui, le passage de l'enfance à la virilité semble être plus long que celui qui fait de la fillette une femme ; en général, ce passage s'opère entre quatorze et seize ans.

(1) D'après Beneke (1829).

Le cœur double de volume.	de 0 à 2 ans.
Le cœur double encore de volume.	de 0 à 7 ans.
Le cœur n'augmente presque pas.	de 7 à 15 ans.
Le volume du cœur augmente d'un tiers.	de 15 à 20 ans.
Le cœur n'augmente presque plus.	après 20 ans.

Mais il faut ajouter que nombre de conditions font varier le moment de l'apparition de la puberté : la race (elle est plus précoce dans les races latines que dans les races anglo-saxonnes) ; le climat (elle est plus précoce dans les pays chauds) l'éducation, l'alimentation, toutes les causes d'excitation du système nerveux génital.

Les modifications de l'organisme qui caractérisent la puberté sont bien connues. Nous nous bornerons à indiquer ici celles qui sont essentielles.

Ces modifications ne portent pas seulement sur les organes génitaux ; elles atteignent l'ensemble de l'économie : tantôt elles s'opèrent simultanément et en un court laps de temps ; tantôt elles apparaissent les unes après les autres et dans un ordre qui varie avec les sujets.

Chez les filles, la transformation est plus précoce et plus rapide que chez les garçons. L'ovaire, qui était pâle et rosé, devient rouge ; les ovisacs se développent et les follicules primitifs se transforment en vésicules de Graaf. L'utérus grossit et s'aplatit ; ses vaisseaux se gorgent de sang, sa muqueuse se ramollit ; ses glandes s'hypertrophient ; à un moment, la congestion devient telle qu'elle aboutit à une hémorragie, laquelle se reproduira désormais tous les mois lunaires.

En même temps ou un peu plus tard, s'observent des modifications des mamelles et des téguments. Les glandes mammaires s'accroissent brusquement; les canaux galactophores se ramifient, bourgeonnent, et à leurs extrémités apparaissent des renflements, rudiments des futurs acini. Parfois la réaction est si intense que les acini entrent en activité, et que, par pression, l'on peut faire sourdre du mamelon un peu de lait.

Les grandes lèvres s'allongent, recouvrent les petites lèvres, se garnissent de poils et de glandes. Des poils apparaissent au pubis et aux aisselles.

Les glandes sébacées, jusque-là au repos, deviennent également le siège d'une suractivité fonctionnelle qui aboutit assez souvent à une éruption de boutons (acné de la puberté).

La composition des urines des jeunes filles au moment de la puberté a été étudiée par Mlle Francillon (1). A la puberté, la quantité d'urée diminue ; elle augmente, au contraire graduellement, par rapport au poids du corps, dans les années qui précèdent. L'élimination de l'urée diminue pendant les règles; quelques jours auparavant, elle est plus élevée. La proportion d'acide phosphorique éliminé s'accroît légèrement avant la puberté pour diminuer ensuite quand la menstruation est bien établie. Il n'y a pas de rétention de chlorures en rapport avec le degré de rétention de

(1) Mlle Marthe Francillon, Essai sur la puberté chez la femme, étude de psycho-physiologie féminine. Thèse de Paris, 1906, 300 pages.

l'urée. Le coefficient azoturique est, en moyenne, de 85 p. 100 avant la puberté, de 83 pendant et de 81,5 après. En somme, les phénomènes de ralentissement des oxydations de l'organisme, qui durent pendant toute la vie sexuelle de la femme, semblent être plus marqués à l'époque du flux menstruel.

Chez les garçons, les testicules augmentent de volume et les spermatozoïdes apparaissent dans la sécrétion génitale. La verge grossit; la prostate, jusque-là rudimentaire, s'hypertrophie. Les glandes mammaires deviennent dures et même douloureuses; il s'y produit parfois une ébauche de sécrétion lactée. La peau se revêt de poils au pubis et aux aisselles; la barbe commence à se dessiner. Les glandes sébacées se développent, et l'acné peut envahir la verge. Le larynx mue et la voix devient plus grave.

Chez le garçon comme chez la fille, le tronc et la poitrine se développent, et, peu à peu, la constitution puérile s'efface; la physionomie change; l'enfant disparaît, et sur son visage on entrevoit déjà l'homme ou la femme. Des sentiments nouveaux font leur éclosion et le psychisme se modifie profondément.

Maladies et hygiène de la grande enfance. — Dans la grande enfance, les maladies se rapprochent de plus en plus de celles de l'adulte, quant à leur fréquence et à leur caractère. Cependant on relève encore nombre de différences. La fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu se rencontrent fréquemment à cette période; mais ces maladies se distinguent par quelques caractères particuliers. Ainsi le rhumatisme se complique souvent d'endocardite et de péricardite; il peut déterminer la chorée. C'est là une des causes pour lesquelles les cardiopathies chroniques et la chorée sont fréquentes chez les grands enfants. La tuberculose y est commune; mais elle se distingue de celle de la petite ou de la moyenne enfance, comme de celle de l'adulte; elle est remarquable par la fréquence des formes torpides ou des formes galopantes de la phtisie ulcéreuse du poumon, et par celle des localisations sur le péritoine et sur l'appareil locomoteur.

Certains organes lymphoïdes subissent une sorte d'involution. A la puberté, le thymus achève son travail de régression et l'amygdale pharyngée commence le sien (1).

La période prépubère est celle où réapparaît le rachitisme (rachitisme tardif), où l'ostéomyélite aiguë est fréquente, où la fièvre typhoïde frappe le plus souvent les os et les articulations, où se montre l'albuminurie intermittente, où l'hystérie commence à se rencontrer sous une forme spéciale (hystérie monosymptomatique et sans stigmates). C'est au moment de la puberté que se développe la chlorose des jeunes filles. A cette phase, les

(1) C. Serebrajakoff, *Arch. f. Laryngol. und. Rhinol.*, Bd. XVIII, Heft 3, p. 502-516.

psychoses ne sont pas inconnues et revêtent des formes spéciales (1).

Mais, dans cette période de la grande enfance, nous avons distingué des phases secondaires : la phase de croissance lente et d'initiation scolaire, la phase prépubère, la phase pubère. Or, il est remarquable que, de toutes les périodes de la vie, c'est dans la phase d'initiation scolaire, de six à douze ans environ, que la mortalité est le moins élevée (2). Cela tient sans doute à plusieurs raisons : d'abord à ce que l'enfant a déjà payé son tribut aux maladies infectieuses aiguës et acquis l'immunité ; ensuite à ce que, dans cette phase, la croissance est lente et ne perturbe pas l'organisme, que celui-ci jouit d'une grande stabilité, et que cette condition, jointe à l'énergie de croissance qui gît latente dans les tissus, donne à cet âge le maximum de résistance. Mais, avec la poussée de croissance désharmonique de la phase prépubère, cette résistance fléchit un peu, et la mortalité devient un peu plus élevée. Ainsi c'est de six à douze ans que la mortalité par tuberculose est le plus faible; elle augmente à partir de la phase prépubère, et c'est de dix-huit à trente-cinq ans qu'elle est le plus forte.

Le travail très actif de croissance générale et d'évolution des organes qui s'opère à la période prépubère, la désharmonie qui résulte de l'inégalité du développement dans les diverses parties du corps, par exemple la petitesse du cœur et du poumon comparée à la hauteur de la taille, sont sans doute les causes qui font fléchir la résistance aux maladies. De plus, toutes les tares antérieures, héréditaires ou acquises, se révèlent plus facilement ou se font sentir fortement dans cette phase d'infériorité. Il en résulte qu'à cet âge l'enfant a besoin d'une hygiène spéciale.

La vie au grand air, une alimentation substantielle, un exercice modéré, sans fatigue, avec proscriptions des exercices de force et des sports intensifs ou brutaux : tels sont les éléments physiques de cette hygiène. Il y faut joindre certaines conditions morales, particulièrement nécessaires au moment de la puberté. A cette époque de la vie, il y a une sensibilité et des aspirations nouvelles dont l'exaltation ou la corruption peuvent engendrer des troubles psychiques. Il faut diriger et fortifier la volonté ; il faut écarter tout ce qui peut avancer ou dénaturer le développement du sens sexuel. Enfin, à cet âge où s'ébauche l'idéal, il faut protéger la délicatesse des sentiments, la pureté de l'âme et la droiture du cœur contre les froissements et les mauvais exemples. L'éducation dans le milieu familial paraît bien plus propre à réaliser ces conditions que le régime de l'internat, surtout tel qu'il est compris encore dans beaucoup d'établissements.

(1) J. Voisin, Les psychoses de la puberté. [*XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, août 1900 (Section de psychiatrie].

(2) L. Ascher, Das Altersgesetz der naturlichem Widerstandskraft (*Arch. f. path.An. und Phys.*, Bd. CLXXXVII, p. 163, 183, 1906).

Dans quelle mesure la pratique des maladies de l'enfance doit-elle être considérée comme une branche spéciale de la médecine ?

Pour terminer, nous aborderons brièvement la question, discutée récemment encore par de bons esprits (1), de savoir si la pédiatrie constitue vraiment une spécialité.

Constatons d'abord des faits. Des raisons morales et matérielles ont conduit à ne pas mélanger dans les hôpitaux les enfants et les adultes (2). Des établissements ont donc été consacrés uniquement aux premiers; des médecins et des chirurgiens y ont été attachés, ont plus spécialement cultivé l'étude des maladies de l'enfance et ont contribué aux progrès de cette étude, et, en même temps, on peut le dire, à ceux de la médecine et de la chirurgie générales. Les maladies des enfants revêtant une physionomie particulière, exigeant des habitudes spéciales d'exploration et de traitement, et ces maladies ne pouvant être observées dans les hôpitaux ordinaires, il est tout naturel qu'on les ait enseignées dans les hôpitaux d'enfants, et voilà comment les maladies de l'enfance sont devenues l'objet d'un enseignement clinique spécial.

Nous n'insisterons pas sur l'utilité de cet enseignement clinique; tout le monde reconnaît qu'il est indispensable. Il n'est pas nécessité seulement par l'existence d'hôpitaux spéciaux; il l'est aussi et surtout par ce qu'il y a de particulier dans les caractères des maladies, à cette époque de la vie. A la rigueur, la pathologie et la clinique de la grande enfance peuvent être regardées comme des annexes de la pathologie et de la clinique des adultes; mais déjà les maladies de la moyenne enfance exigent une étude plus spéciale, surtout au point de vue clinique; et la médecine des nourrissons et des nouveau-nés offre vraiment des caractères propres, qui la séparent par des différences réelles de la médecine des adultes. Ces caractères propres, on n'apprend à les connaître ni dans les traités de pathologie médicale ou chirurgicale ordinaires, au moins tels qu'ils sont rédigés aujourd'hui, ni dans les hôpitaux d'adultes. Donc, à tous les points de vue, ils exigent un enseignement spécial, et cet enseignement doit être surtout clinique. Nous croyons d'ailleurs que l'avenir

(1) Nous faisons allusion à la polémique provoquée par un article de Quincke sur « Les spécialités médicales et les médecins spécialistes » (*Münch med. Wochenser.*, 1906, nos 25 et 26). Quincke, professeur de clinique médicale à Kiel, avançait que la pédiatrie doit être enseignée avec la médecine interne, sauf peut-être pour ce qui concerne les deux ou trois premières années de la vie. Baginsky, professeur de pédiatrie à Berlin, lui a répondu (*Archiv. f. Kinderheik.*, Bd. XLIV, 1906).

(2) L'hôpital des Enfants-Malades de la rue de Sèvres, à Paris, fondé en 1802, est le premier établissement de ce genre qui ait existé et a d'abord servi de modèle à tous les autres.

nous conduira à spécialiser de plus en plus les enseignements cliniques ou techniques, et à généraliser au contraire de plus en plus les enseignements théoriques.

Mais, de ce qu'une branche de la médecine est et doit être l'objet d'un enseignement clinique spécial, il ne s'ensuit pas qu'elle doive, dans la pratique, devenir une spécialité indépendante de la médecine générale et être exercée uniquement par des spécialistes. C'est surtout à la pédiatrie que cette remarque s'applique. Si elle est une spécialité, elle est une spécialité bien singulière, car elle possède justement le caractère opposé à celui qui est le propre des spécialités.

Le vrai spécialiste s'occupe d'un organe, tel l'oculiste, ou d'un groupe de maladies, tel le cypridologue; ou bien encore le vrai spécialiste emploie un moyen spécial d'exploration ou de traitement, tels le radiologiste et l'électro-thérapeute. Le médecin d'enfants se distingue d'eux en ce qu'il étudie non pas un organe ou un groupe d'organes, mais un organisme tout entier, qui ne diffère de celui de l'adulte que par son développement inachevé et son énergie de croissance et conséquemment par ses aptitudes et ses réactions morbides. Le médecin d'enfants n'étudie pas une seule maladie ou un groupe de maladies : il les étudie toutes, puisque toutes ou à peu près peuvent s'observer dans le jeune âge. Il n'emploie pas un seul procédé d'exploration ou de traitement : il les utilise tous en les adaptant à l'enfance. Sa culture doit être le plus étendue possible; parmi les connaissances exigées du médecin qui soigne des adultes, il n'y en a pas une seule qui ne doive être possédée par le médecin d'enfants au même degré. Mais le médecin d'enfants doit posséder en plus des connaissances que peut ignorer le médecin qui ne soigne que des adultes. Ce sont celles qui ont trait aux caractères propres des maladies de l'enfance. Ainsi, tandis que le spécialiste limite étroitement le domaine de ses connaissances et de sa pratique, le médecin d'enfants a un domaine plus étendu que celui du médecin d'adultes non spécialiste, et il l'agrandit à chaque découverte nouvelle.

Donc les maladies de l'enfance exigent une étude spéciale; mais, à l'inverse de ce qui se passe dans les spécialités ordinaires, cette étude doit se surajouter à des études générales entièrement équivalentes à celles du médecin d'adultes. Un médecin qui soigne des enfants doit d'abord savoir tout ce que sait un médecin d'adultes ; un médecin d'adultes n'est pas obligé de savoir tout ce que sait un médecin d'enfants.

De tout cela, nous croyons pouvoir conclure que les maladies de l'enfance doivent être l'objet d'un enseignement clinique spécial ou même de plusieurs enseignements cliniques spéciaux, mais que ces enseignements spéciaux doivent être rigoureusement imposés à tous les étudiants en médecine, parce qu'il n'est pas permis à l'immense majorité des médecins de ne soigner

que des adultes. Laissons ce qui se passe dans quelques très grandes villes pourvues d'hôpitaux d'enfants ou d'enseignements spéciaux et où les médecins chargés de ces hôpitaux ou de ces enseignements sont conduits à se spécialiser plus ou moins dans les maladies de l'enfance. En dehors de ces centres à population très nombreuse, c'est le même médecin qui doit soigner les adultes et les enfants. Il est permis à un praticien, s'il n'a pas cultivé spécialement certaines branches de la chirurgie, de ne pas exécuter l'opération de la cataracte ou de la néphrectomie par exemple ; mais on ne saurait admettre qu'il ne sache pas donner des conseils sur l'alimentation des nourrissons, soigner un choléra infantile, découvrir la cause et établir le pronostic d'une atrophie infantile, traiter une bronchopneumonie du premier âge, dépister les formes larvées de la syphilis congénitale ou les lésions latentes de la tuberculose. Et puis, qu'on réfléchisse que le praticien qui ne soignerait pas les maladies des enfants se priverait par là d'exercer la moitié de la médecine, et justement celle où son rôle est le plus actif et le plus efficace.

Travail de clinique chirurgicale du professeur Tédenat et de la clinique médicale du professeur Baumel.

LES GROSSES HERNIES INGUINALES ET OMBILICALES CHEZ L'ENFANT.

REVUE GÉNÉRALE DE LEURS COMPLICATIONS

PAR LE

Dr. E. GAUJOUX, *de Montpellier.*

Ayant eu personnellement l'occasion d'observer plusieurs faits curieux de grosses hernies chez l'enfant, nous avons cru intéressant d'en rappeler les caractères spéciaux, en insistant surtout sur les complications spéciales qu'entraîne leur évolution précoce dans l'enfance.

Le vocable de grosse hernie a surtout une valeur conventionnelle, et c'est par appréciation plutôt que par mensuration que se définit la grosse hernie. Prenons pour exemple la hernie inguinale : si chez un enfant la hernie double le volume des bourses, si elle descend bien plus bas que l'autre moitié du scrotum quand l'enfant est debout, si, refoulant la hernie et cherchant du doigt l'orifice externe du canal inguinal, nous le trouvons plus large que l'orifice normal, nous avons affaire à une grosse hernie inguinale.

Les grosses hernies ainsi définies peuvent sans doute être ob-

servées au niveau de tous les orifices herniaires, mais surtout chez l'enfant au niveau de l'ombilic et du canal inguinal. Elles sont d'ailleurs même ici relativement rares chez les garçons comme chez les filles ; bien que toujours de nature congénitale, elles se produisent rarement d'emblée ; leur porteur est le plus souvent un enfant à gros ventre dur ou mou, ayant présenté dans sa première enfance des troubles digestifs plus ou moins importants, dont le résultat final par allongement et distension de l'intestin a été une véritable pseudo-éventration plus ou moins étendue, et partant de l'orifice herniaire lui-même pour comprendre parfois la région abdominale périphérique. De tels malades portent un bandage depuis longtemps, quelquefois même depuis la naissance ; ce bandage mal placé, en dehors de l'orifice herniaire, tend constamment à l'agrandir. La grosse hernie succède donc le plus souvent à une hernie de petit volume apparue quelques années avant ; les dimensions de la hernie sont dues tout simplement à la pénétration lente et progressive des viscères et en particulier de l'intestin et de l'épiploon. Comme le dit Laugier, quels que soient le siège et le mode de formation des hernies, elles n'ont pas d'abord un volume considérable ; ce sont les plus anciennes qui en général, si elles ne sont pas réduites ou maintenues, sont les plus volumineuses. Cela se conçoit, puisque, une fois formées, elles deviennent beaucoup plus sensibles à l'action des causes efficientes qui l'ont créée, l'anneau qui leur livre passage se trouvant dans un état continuel de dilatation.

Quoi qu'il en soit, *les grosses hernies doivent, même chez l'enfant, être étudiées à part, non pas tant à cause de leur volume que des conséquences qui en découlent et des complications qu'elles comportent.*

De ces complications, les unes étant communes à toutes les variétés de hernies (petite, moyenne, grosse), nous les étudierons rapidement en n'insistant que sur les points particuliers de l'évolution que leur imprime le volume même de la hernie. Les autres complications, celles qui nous retiendront le plus, sont surtout d'ordre mécanique et dépendent directement des dimensions de la hernie ; certaines sont même, comme nous le verrons, spéciales aux grosses hernies.

Nous aurions sans doute pu, dans cette simple revue générale, adopter comme plan la vieille division des complications des hernies et décrire successivement leurs complications mécaniques et infectieuses. Nous avons cru préférable de modifier cette division et de traiter notre sujet d'après le plan suivant :

a) Complications locales ou *directes*, qui résultent de l'évolution de la grosse hernie considérée en elle-même et dont les unes sont mécaniques, les autres infectieuses.

b) Complications réflexes ou *sympathiques*, dont nous préciserons le mécanisme et les variétés. De l'étude systématique de toutes

ces complications des grosses hernies, on verra se dégager avec netteté l'opportunité de l'intervention précoce et de la cure radicale dans les hernies inguinale et ombilicale de l'enfance. Si les dangers d'étranglement herniaire vrai diminuent à mesure que la hernie grossit, que d'autres dangers menacent le jeune enfant porteur de hernie ! Que d'obstacles à son développement comme à son activité physique !

*
* *

I. Complications locales, directes.

Une hernie volumineuse est tout d'abord, du seul fait de son volume, une cause évidente de *diminution de force physique*. Tout enfant porteur d'une hernie volumineuse (inguinale ou ombilicale) est, avant tout, un sujet à paroi abdominale faible, prédisposée à d'autres hernies ; et, de ce fait, de quel effort un tel enfant serait-il capable, sans risquer d'aggraver singulièrement une situation par elle-même déjà si périlleuse ?

Gêne de la marche ensuite, surtout quand il s'agit d'une hernie inguinale. Celle-ci, déplacée et contusionnée à chaque pas par le bandage mal en place, limite les mouvements de flexion et d'adduction ; rarement chez l'enfant elle atteint un volume suffisant pour devenir par elle-même une cause de *pesanteur dans les bourses* dont se plaigne le petit malade. La chose est pourtant possible en dehors même de tout traumatisme direct sur la hernie (1).

Il y a plus encore : une hernie inguinale volumineuse dilate la bourse correspondante, refoule et distend le fourreau de la verge, de sorte que quand l'enfant urine, une partie du liquide, surtout à la fin de la miction, s'écoule sur la hernie ; et rapidement, pour peu que l'enfant ne soit pas tenu très propre, on voit de l'*érythème*, de l'*eczéma* ou de l'*intertrigo* survenir sur toute la surface cutanée, irritée par l'urine. La fréquence de ces lésions cutanées chez les jeunes hernieux est sans doute encore plus grande que chez les adultes, et c'est elle qui a fait préférer chez l'enfant les bandages caoutchoutés, d'un nettoyage quotidien très facile, et qui sont du même coup mieux supportés. Mais il faut bien savoir que, dès que la hernie devient volumineuse et que le bandage la contient mal, ces dangers d'ulcération et d'infection cutanées sont encore plus grands. Il importe, de plus, de les éviter encore davantage que chez l'adulte, car on voit très rapidement chez l'enfant l'eczéma ou l'*érythème* s'étendre et gagner de place en place. D'ailleurs, même peu étendues, ces lésions cutanées ne manquent pas de réaliser une cause certaine d'infec-

(1) La contusion directe de la hernie ne manque presque jamais d'amener de sérieux accidents, soit par exemple une véritable hématocèle (Cooper) ou même une péritonite mortelle (Rochard).

tion générale, singulièrement aggravante de toute maladie intercurrente (HUTINEL).

Il est rare que chez l'enfant, du fait du volume progressif de la hernie, une autre complication apparraisse pourtant fréquente dans les grosses hernies de l'adulte. Nous voulons parler de l'*incoercibilité* de la masse herniaire. Elle s'observe pourtant quelquefois chez l'enfant, et nous en avons nous-même noté un remarquable exemple chez un enfant de 10 ans, porteur d'une hernie inguinale congénitale droite. Le petit malade étant dans le décubitus dorsal, nous pouvions bien, par la pression, réduire en totalité les viscères herniés ; mais si nous retirions nos doigts appliqués sur l'orifice inguinal, à la plus légère contraction des muscles, à plus forte raison si l'enfant se levait, parfois même spontanément dans le décubitus dorsal, nous voyions la hernie se reformer. Comme on l'a souvent répété, les viscères herniés ont en quelque sorte perdu droit de cité dans la cavité abdominale.

Il n'est, dès lors, pas impossible que, peu à peu (surtout si l'entourage inintelligent continue à faire porter à l'enfant un bandage non seulement inutile, mais même nuisible), le médecin puisse voir cette incoercibilité de la hernie se modifier, s'aggraver et devenir de l'*irréductibilité*. Nous n'en avons sans doute pas personnellement rencontré d'exemple typique chez l'enfant ; mais par analogie avec ce qui se passe chez l'adulte il est possible de dire que l'irréductibilité simple des grosses hernies peut chez l'enfant être partielle ou totale ; on n'affirmera en tout cas son existence que si elle est bien réelle et si les essais de réduction provoquent chez le petit malade de la douleur et même des coliques ou des vomissements. Toujours *à priori*, cette irréductibilité simple des hernies inguinales ou ombilicales chez l'enfant pourra d'ailleurs tenir au trop gros volume de la hernie, véritable éventration herniaire (fait rare), ou à un étranglement partiel par valvule intrasacculaire ou adhérences, ou bien encore au contenu lui-même de la hernie. Les hernies du cœcum et du côlon sont en effet, comme on le sait, beaucoup plus difficilement réductibles que les hernies du grêle. C'est là même, au dire des classiques, une cause très réelle des difficultés souvent grandes de la réduction opératoire de pareilles hernies. « En disséquant les hernies scrotales du côté droit, formées par le cœcum, l'appendice vermiforme et le commencement du côlon, j'ai plusieurs fois observé que ces intestins avaient entraîné dans le scrotum le feuillet du péritoine auquel ils étaient naturellement fixés dans le flanc droit, en sorte que cette portion du grand sac péritonéal concourait à former le sac herniaire. A l'ouverture de celui-ci on voyait les intestins attachés à ses parois de la même manière qu'ils l'étaient dans la cavité abdominale avant leur déplacement. C'est ce mode d'union que j'ai cru

devoir désigner sous le nom d'adhérences charnues naturelles ». Telle est l'explication nette et exacte par laquelle SCARPA, dès le commencement du XIXe siècle, a fait comprendre les conditions spéciales d'irréductibilité que présentent les hernies du gros intestin, surtout celle du cœcum ou du côlon lombaire gauche et qui peuvent dérouter un opérateur peu instruit sur le sujet. — Nous avons personnellement, à la salle d'autopsie, constaté la présence partielle du cœcum (véritable poche cœcale) dans une volumineuse hernie inguinale droite parfaitement réductible chez un enfant de sept ans. L'appendice et le cul-de-sac cœcal lui-même se trouvaient encore dans la cavité abdominale, prêts à descendre dans la hernie. Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici ni le mode de formation ni les diverses variétés de ces volumineuses hernies du gros intestin chez l'enfant. Il nous suffit de les avoir signalées, et d'avoir montré que c'est, le plus souvent, dans la présence du mésocôlon et des adhérences charnues naturelles que doit résider la cause de l'irréductibilité possible des grosses hernies.

Une dernière complication locale mécanique pure des grosses hernies inguinales, c'est l'*œdème des bourses* par compression des veines du cordon sous-jacent à la hernie. Cet œdème, beaucoup plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant, peut s'accompagner aussi, dans certains cas, chez ce dernier, d'un peu d'œdème de la vaginale, et même peut s'infecter à l'occasion d'une excoriation cutanée quelconque et devenir le point de départ d'un véritable phlegmon des bourses.

Par cette dernière complication à la fois mécanique et infectieuse, nous sommes directement amenés à parler de l'*engouement* et de l'*étranglement* herniaire dans les grosses hernies chez l'enfant. On distinguait autrefois l'étranglement, l'inflammation et l'engouement ; cette classification réduite à deux (étranglement et engouement) mérite, à coup sûr, d'être conservée.

L'engouement (occlusion intestinale par matières sans étranglement), considéré longtemps comme une complication fréquente des grosses hernies, avait été oublié, pour ainsi dire, pendant quelque temps, après les travaux de MALGAIGNE, qui prétendait n'en avoir jamais rencontré d'exemple net. Les faits de DOWEL (Th. BROCA, Paris, 1853), de LEDEBERDEN (Soc. Anat. 1868), de GIRARD (The LANCET 1878) sont une preuve que l'engouement herniaire existe chez l'adulte. Il en est de même chez l'enfant ; et nous avons pu en observer nous-même un remarquable exemple. Chez un enfant de 6 ans, porteur d'une volumineuse hernie inguinale gauche, nous avons eu à combattre pendant plusieurs jours une constipation opiniâtre, et à deux reprises, au cours du traitement, la hernie présenta les signes classiques de l'engouement (ventre ballonné, tumeur augmentée de volume, irréductible ; pas de vomissements. Tout rentrait dans l'ordre après un lavement purga-

tif abondant. L'enfant, opéré en temps opportun par notre maître, M. le professeur Estor, a parfaitement guéri sans récidive.

L'étranglement véritable ne se manifeste guère chez l'adulte que dans les hernies petites, habituellement maintenues ou récemment produites (Malgaigne, Broca). Il est relativement rare dans les hernies volumineuses. Les accidents dont ces tumeurs sont, en général, le siège, sont purement inflammatoires ; et s'il se manifeste des phénomènes de constriction, celle-ci est bien différente de celle qui caractérise les étranglements proprement dits. Chez l'enfant il est loin d'en être ainsi ; et pour les hernies volumineuses comme pour les hernies de petites dimensions, on doit dire, au point de vue anatomique, qu'il existe deux formes d'étranglement très distinctes : l'étranglement sacculaire et intrasacculaire. Les anneaux fibreux, le collet du sac, paraissent pouvoir être, beaucoup plus que dans la grosse hernie de l'adulte, une cause d'occlusion intestinale. Dans d'autres cas, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'agent de l'étranglement d'une grosse hernie est intrasacculaire. Malgré l'opinion de Gosselin, tous les auteurs se sont ralliés depuis déjà longtemps à l'opinion de Bourguet d'Aix, qui dès 1880 affirmait les adhérences intrasacculaires comme fréquentes dans tout sac herniaire un peu volumineux. L'épiploon contenu dans la hernie a été irrité soit par le bandage mal placé, soit par les traumatismes légers, mais fréquents, qu'occasionne la position assise comme la marche. Il réagit chez l'enfant comme chez l'adulte par des phénomènes d'épiploïte et de péritonite herniaire, avec toutefois cette différence que l'existence de l'épiploon dans une hernie inguinale est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte (1). Ces adhérences épiploïques intrasacculaires sont tantôt sacculoviscérales, c'est-à-dire qu'elles appliquent un bout d'intestin contre la paroi interne du sac et constituent ainsi, comme l'a montré Birkett, un sac herniaire dans un autre sac qui est le vrai. Tantôt aussi les adhérences sont simplement interviscérales et réunissent en un bloc plus ou moins régulier les divers éléments herniés. Tel est le plus puissant agent d'étranglement des grosses hernies de l'adulte ; il faudra aussi s'en méfier toutes les fois que l'on aura à opérer chez l'enfant une volumineuse hernie, et l'on devra, en pratique, éviter de réduire en masse une hernie sans en avoir au préalable vérifié le contenu (2).

(1) Chez l'adulte, quand une partie du côlon est herniée, on observe en même temps une hypertrophie des franges épiploïques de cet intestin.

Cette hypertrophie, parfois considérable, peut intervenir comme facteur important d'étranglement à côté des phénomènes d'épiploïte.

(2) Avant de quitter le sujet de l'étranglement dans les grosses hernies, il nous faut signaler la possibilité d'étranglement intrasacculaire résultant du passage d'une portion d'intestin à travers une fissure épiploïque. Des faits de ce genre ont été signalés et publiés par notre maître, M. le professeur Tédenat.

Passons maintenant à l'étude de complications moins directes des grosses hernies, nous voulons dire l'*entérite* ou *entéropéritonite herniaire*. L'entérite simple, qu'on observe d'ailleurs même souvent chez l'enfant dans les hernies de petit volume, apparaît d'abord par stagnation et fermentation du contenu intestinal ; elle entraîne sans doute avec elle la série des complications de toute entérite ; et souvent le médecin sera consulté pour une diarrhée ou ses conséquences dont le point de départ herniaire ne sera même pas signalé. Mais il y a plus ; car, à travers la paroi modifiée (œdème et diminution d'épaisseur comme de résistance) la migration microbienne se fait peu à peu en partant de la partie convexe opposée au mésentère (PETCHOLIER). Cette localisation spéciale s'explique sans doute par ce fait que cette région est moins vascularisée, donc un point de moindre résistance. Quoiqu'il en soit, il y a migration microbienne à travers la paroi intestinale, et l'on devine que c'est là, pour le péritoine viscéral et sacculaire, une cause très réelle d'irritation. Il y a ainsi péritonite localisée, périviscérite herniaire ; l'entérite est devenue de l'entéropéritonite. Nous l'avons pu nous-même observer dans une hernie inguinale droite volumineuse chez un enfant de 4 ans, mort de scarlatine.

C'est par un processus lent d'infection, ou bien à l'occasion d'une poussée aiguë de péritonite herniaire que peut se produire une autre complication des grosses hernies ombilicales et surtout inguinales : nous voulons dire l'*hydrocèle du sac*. Cette hydrocèle on l'a rencontrée chez l'adulte dans des sacs inhabités, preuve indiscutable que sa production est indépendante de l'étranglement comme de la compression du pédicule du sac (cas de *Bard*, *Lyon Med.* 1875, et de ROBERT WEIR. Soc. An. 1882) ; mais on l'a rencontrée aussi dans des sacs habités, et elle peut doubler parfois le volume de la hernie comme nous l'avons observé une fois dans le service de notre maître, M. le professeur TÉDENAT. Chez l'enfant, l'hydrocèle du sac herniaire, relativement rare, s'observe seulement dans les grosses hernies ; mais nous n'en pouvons pas rapporter d'observation personnelle.

Enfin il est nécessaire de signaler la possibilité de voir apparaître chez l'enfant porteur d'une grosse hernie, comme chez l'adulte, des troubles fonctionnels de la vessie et du gros intestin renfermés dans le sac. Mais ce fait est loin d'être constant, et dans le service de notre maître M. le professeur ESTOR, nous avons pu voir opérer un enfant porteur d'une hernie inguinale volumineuse, contenant une partie de la vessie et une portion de gros intestin. L'enfant n'avait cliniquement présenté aucun trouble appréciable pouvant faire soupçonner cette complication.

Telles sont les complications locales mécaniques ou infectieuses des grosses hernies chez l'enfant.

*
* *

II. — Complications a distance (encore appelées sympathiques ou reflexes).

Et tout d'abord du côté du tube digestif :

A part l'engouement par coprostase dont nous avons déjà parlé à propos de l'étranglement herniaire, on note assez souvent, dans les grosses hernies chez l'enfant, une complication qui apparaît à première vue comme l'inverse même de l'entérite herniaire, mais qui en est le premier temps : nous voulons parler de cette *constipation chronique* qui démontre cliniquement la progression défectueuse des matières dans l'intestin hernié ; cette constipation peut devenir par elle-même et très rapidement le point de départ d'une sorte d'intoxication chronique par les toxines intestinales ; mais le plus souvent elle est vite suivie de débâcles spontanées, et ces alternatives de constipation et de diarrhée sont, à juste titre, loin de laisser l'entourage de l'enfant indifférent.

Il en est de même de cette véritable *dyspepsie gastro-intestinale* que l'on a observée surtout, il est vrai, chez certains hernieux adultes, mais que nous avons parfaitement notée chez deux enfants porteurs de grosses hernies : une ombilicale, l'autre inguinale. La pathogénie de cette dyspepsie gastro-intestinale pourrait sans doute ressortir directement des phénomènes de coprostase passagère ou permanente que nous venons de signaler. Mais, comme on l'a observé aussi chez des sujets dont les selles étaient normales et les évacuations régulières, il semble qu'on doive plutôt invoquer le tiraillement incessant et douloureux de l'estomac et des viscères par l'intermédiaire du mésentère lui-même, de ses nerfs et de ses vaisseaux.

Il y a trophicité insuffisante des parois intestinales ; et l'on comprend sans peine désormais les phénomènes dyspeptiques observés chez ces pauvres hernieux.

Il faut en rapprocher les faits de *colite mucomembraneuse* observés surtout chez les femmes adultes, mais que nous avons relevés aussi dans plusieurs observations de grosses hernies chez l'enfant. Nous savons sans doute que la colite mucomembraneuse reconnaît parfois une origine nerveuse pure (théorie nerveuse de l'entérocolite) ; mais chez l'enfant elle paraît, le plus souvent, d'origine intestinale à proprement parler, et dès lors liée à l'éventration, à la ptose viscérale si fréquente dans le cas de grosse hernie. Comment, en effet, lés hernies du cæcum et du côlon par exemple pourraient-elles se produire sans ptose de ces viscères, sans relâchement de leurs ligaments de soutien (1)?

(1) Signalons enfin l'aggravation constamment apportée à une bronchite et à toute affection pulmonaire, en particulier à la coqueluche, par la présence chez le petit malade d'une volumineuse hernie.

Sans doute, chez les enfants porteurs de grosse hernie on n'a peut-être pas encore noté ou souligné comme il convient tous ces accidents d'ordre sympathique ou réflexe. Leur réalité, sinon leur fréquence, méritait en tout cas d'être signalée.

Comme phénomènes nerveux complémentaires venant enrichir encore la symptomatologie des grosses hernies chez l'enfant, il nous faut sans doute encore revenir sur la *douleur* ressentie par le petit malade porteur d'une hernie. Au début de cette étude nous avons signalé la simple pesanteur dans les bourses occasionnée par la fatigue ou par un effort. Dans certains cas, si l'on en croit les auteurs, il y aurait douleur violente, marquée par des coliques avec épreintes très douloureuses. Mais ici encore tout dépend du coefficient de sensibilité de chaque sujet. Tel enfant avec une hernie volumineuse ne souffre que très peu ; tel autre avec une hernie de moyen volume souffrira au contraire terriblement. MALGAIGNE, en clinicien avisé, a décrit, depuis longtemps, cette variété de hernie qu'il appelle douloureuse, et qui l'est par essence : une hernie minuscule pouvant exiger l'opération par le seul fait des douleurs qu'elle détermine. Sans aller jusqu'à l'hypochondrie, certains enfants, surtout des jeunes gens, porteurs de grosses hernies, sont de véritables neurasthéniques dont la névropathie se trouve d'ailleurs aggravée par la dyspepsie gastro-intestinale souvent coexistante.

*
* *

Après cette étude systématique de la symptomatologie, de l'évolution et de la plupart des complications des grosses hernies abdominales chez l'enfant, on conçoit aisément qu'il soit ici plus nécessaire encore que jamais d'adresser le jeune malade à un chirurgien, et de faire pratiquer par lui, le plus tôt possible, la cure radicale de la hernie.

S'ils arrivent inopérés et sans accidents jusqu'à l'âge adulte, la hernie augmentée de volume et s'accompagnant d'éventration sera devenue inopérable.

Mais il faut bien avoir devant l'esprit toutes les *complications opératoires* qui pourront rendre l'opération plus délicate, la cure radicale plus difficile que ne le serait celle d'une hernie de moyenne grosseur. C'est sans doute, mais rarement il est vrai, le trop gros volume de la hernie, d'autres fois le nombre et la nature des viscères herniés, la présence du cœcum ou du côlon, des adhérences charnues naturelles de SCARPA, parfois encore une anesthésie difficile à obtenir ou à régler et qui rend plus pénible la réintégration des viscères dans l'abdomen.

L'acte opératoire accompli dans de bonnes conditions d'asepsie et par un chirurgien avisé, la guérison ne tardera pas et sera définitive.

Une surveillance attentive de l'enfant pendant les premières semaines de convalescence, l'interdiction de tout effort et une bonne sangle abdominale éviteront toute possibilité de récidive (1).

A PROPOS DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES

PAR LE

Dr MAURICE PERRIN

(*de Nancy*).

Quand un enfant naît avec un piedbot ou un bec de lièvre, quand ses téguments sont ornés de quelques poils exubérants ou de quelques dilatations vasculaires, sa mère, ses grand'mères, les voisines et les circonvoisines ne manquent pas d'en attribuer l'origine à un événement survenu au cours de la grossesse, événement qui est le plus habituellement une émotion violente ou une « envie » irrésistible non satisfaite.

Parce que Madame a rencontré une taupe sur son chemin, son enfant naît avec « un bout de peau de taupe » sur un point quelconque des téguments; parce que les framboises ne mûrissent pas en décembre et que la future mère a eu l'idée qu'elles seraient aussi bonnes à cette époque qu'en juillet, l'héritier sera orné d'un nævus vasculaire, etc. On voit même des femmes instruites et de haute situation, se pincer hâtivement la peau du dos dès qu'elles voient un animal réputé malpropre ou une personne laide, ou encore lorsqu'elles pensent à un fruit... afin de détourner l'image fâcheuse vers un point du corps de l'enfant qu'on ne montre habituellement pas : pensez donc, si ça se portait vers la figure !

Toutes ces déductions sont marquées au coin de l'esprit hautement scientifique et rationnel qui sévit dans tous les « couarails », comme on appelle en Lorraine les conciliabules des commères. Il est de toute évidence que, dans les campagnes comme dans les villes, une femme qui cherche bien peut facilement retrouver dans ses souvenirs la notion d'un désir contrarié ou de la vue d'un être qu'elle aurait préféré ne pas voir ; les commérages et l'autosuggestion aidant, une telle rencontre sera jugée rétrospectivement avoir été très désagréable, et la non-réalisation du désir avoir causé une peine profonde...

(1) *A priori* il sera préférable d'établir toujours le traitement préventif des grosses hernies même chez l'enfant. S'occuper de la hernie même à peine apparente ; appliquer un bon bandage et le laisser appliqué ; opérer dès qu'il sera possible par la cure radicale bien faite.

Qu'on réfléchisse bien à la genèse de ces interprétations après coup, et *qu'on n'oublie pas la signification des cas négatifs*, soit de ceux dans lesquels une malformation existe sans que la mère retrouve une telle étiologie, soit surtout de ceux dans lesquels frayeurs, contrariétés ou émotions n'ont eu aucune influence fâcheuse, et où, après avoir vivement craint la difformité ou la marque annoncée par la tradition populaire, la mère a la joie de mettre au monde un enfant parfaitement constitué.

Certes, personne ne songe à nier l'influence *indirecte* possible d'un état morbide physique ou psychique de la mère, fût-il de courte durée, sur le développement du fœtus ; mais il faut qu'on nous fasse grâce de tous les *à peu près* étiologiques et des interprétations funambulesques *post partum*. Il faut surtout qu'aucun médecin n'apporte l'appui de son autorité à cette manière de raisonner et de conclure.

Tout récemment un périodique médical du centre de la France a accueilli, sous la rubrique « Correspondance », deux lettres de médecins (fort honorables d'ailleurs et connus comme bons praticiens), qui nous racontent gravement, l'un qu'un fils de paysanne a eu un bec de lièvre parce que sa mère, au cours de la moisson, a été surprise par le départ brusque d'un lièvre à ses pieds, et l'autre le joli trait suivant :

« Une de mes clientes, jeune femme très nerveuse et très impressionnable, déjà mère d'une enfant de 3 ans bien portante et bien conformée, fut vivement frappée pendant les derniers mois de sa grossesse par un spectacle qui l'obséda continuellement jusqu'au moment de l'accouchement : un herboriste de la ville avait confectionné, pour faire de la réclame à ses produits, une sorte de mannequin représentant un singe. La tête était faite d'une noix de coco, où les yeux et le nez attiraient l'attention par la rudesse de l'exécution ; les poils du corps étaient constitués par des barbes de maïs qui voulaient rendre la comparaison avec l'animal plus exacte.

« Tel était le spectacle qui avait impressionné la dame en question à un tel point qu'elle ne cessait de répéter : « Vous verrez que j'accoucherai d'un enfant qui sera semblable au *singe*. »

« On avait beau lui objecter que son premier enfant était bien conformé : rien ne put déraciner cette idée fixe et obsédante.

« L'accouchement se fit normalement, et la sage-femme exhiba au père ébahi un enfant à terme, avec un bec de lièvre énorme et les jambes en manche de veste, qui ressemblait comme un frère « au singe » en question..... »

L'auteur paraît très satisfait de la manière dont il *établit* cette ressemblance fraternelle : les lecteurs le seront certainement moins de la similitude trouvée entre ce singe et cet enfant ; en se reportant aux descriptions de l'auteur, on ne voit pas très bien, hélas ! ce qu'ont de commun « un bec de lièvre énorme » et

« une noix de coco où les yeux et le nez attiraient l'attention par la rudesse de l'exécution », ou des « jambes en manche de veste » et un corps orné de barbes de maïs. L'auteur ne pouvait cependant ignorer que les observations scientifiques supportent bien les redites : nous les aurions accueillies volontiers pour la preuve qu'auraient fournie deux descriptions superposables.

Les médecins devraient toujours se souvenir des notions d'embryologie qu'ils ont apprises à la Faculté, et laisser une bonne fois aux commères le soin de transformer les coïncidences en certitudes étiologiques. Ils devraient aussi, quand ils veulent publier des observations, les publier précises et documentées, et montrer qu'ils savent « ne pas confondre autour avec alentour ».

LEUCÉMIE LYMPHOIDE INFANTILE AVEC GLOBULES NUCLÉÉS,

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

MM. B. WEILL-HALLÉ et CH. AUBERTIN.

On sait que, chez l'enfant, la mise en circulation de globules rouges à noyau se produit beaucoup plus facilement que chez l'adulte, et imprime à certaines affections sanguines de l'enfance des caractères spéciaux.

L'*anémie splénique* ou pseudo-leucémique infantile en fournit l'exemple le plus frappant, et le nombre considérable d'hématies nucléées en circulation contrastant avec une leucocytose relativement modérée reste la caractéristique de ce syndrome.

La *leucémie myéloïde*, aussi rare chez l'enfant qu'est fréquente l'anémie splénique, semble, elle aussi, s'accompagner d'une poussée de globules nucléés beaucoup plus forte que celle qu'on observe généralement chez l'adulte (8 p. 100 leucocytes dans un cas de Ménétrier et Aubertin) avec une proportion de mégaloblastes relativement élevée.

Nous ne parlons pas de la *leucémie aiguë* dans laquelle la présence de globules nucléés est la règle, même chez l'adulte et où la proportion de ces éléments est trop variable selon les formes cliniques pour qu'on puisse utilement l'étudier chez l'enfant.

Par contre, la *leucémie lymphoïde chronique* est un exemple très net d'une affection à modifications sanguines considérables ne s'accompagnant pas, en général, d'une poussée notable de globules nucléés. Certes, il n'est pas exceptionnel de rencontrer sur les lames quelques-uns de ces éléments ; mais il est rare qu'ils atteignent une proportion supérieure à 0, 1 ou 0, 5 pour 100

(1) Séance du 16 juin 1908.

leucocytes, de même que les myélocytes ; ils ne deviennent nombreux que dans les cas où l'anémie est considérable — et alors leur présence dans le sang s'explique tout naturellement — ou dans les cas à évolution rapide qui sont en quelque sorte, des types de transition entre la leucémie lymphoïde et la leucémie aiguë.

Or, il semble que chez l'enfant la leucémie lymphoïde chronique puisse, dans certains cas, s'accompagner d'une poussée notable de globules nucléés : l'exemple suivant est assez net à cet égard :

I. — Il s'agit d'un enfant de 9 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels intéressants, et présentant depuis six mois environ de l'hypertrophie ganglionnaire et de la dyspnée ; à l'examen, leucémie lymphoïde typique avec énormes ganglions cervicaux, gros ganglions sus-claviculaires, axillaires et inguinaux, rate grosse, et volumineux ganglions du médiastin se traduisant par une dyspnée considérable avec cornage, du souffle bronchique intense, un peu d'œdème de la face, et constatés d'ailleurs à l'examen radioscopique ; les amygdales sont très volumineuses ; il existe un peu de diarrhée ; rien aux autres appareils. Ni fièvre, ni pétéchies, ni phénomènes hémorragiques (nous signalons ces points négatifs pour éliminer la leucémie aiguë, si fréquente chez l'enfant).

Au moment où nous avons vu l'enfant, son état général était très sérieusement atteint ; deux séances de radiothérapie seulement ont été faites par M. Beaujard : les ganglions ont diminué de volume, mais l'état général a continué de péricliter, de sorte que le traitement n'a pu être continué, et nous avons appris que l'enfant avait succombé peu après.

Deux examens de sang seulement ont été pratiqués, tous deux avant le traitement, et à quinze jours d'intervalle ; ils ont donné des résultats concordants ;

Globules rouges	3 890.000 et	3.800.000
Globules blancs	46 800	50.000
Polynucléaires		17,3
Mononucléaires		73,6
Lymphocytes		8,3
Cellules de Türk		0,3
Myélocytes neutrophiles		0,3

Globules nucléés : 7, 6 pour 109 leucocytes, dont :

Normoblastes	3,49
F. en division	1,74

Notons que cette poussée relativement élevée de globules nucléés ne saurait ici être expliquée par l'anémie qui est, en somme, très peu marquée. Elle n'est pas non plus en rapport avec des phéno-

mènes hémorragiques ; est-elle causée par une infection, latente à ce moment, agissant sur un appareil hématopoiétique profondément modifié ? Nous ne le croyons pas, car ces examens de sang ont été pratiqués plusieurs semaines avant la terminaison fatale : l'enfant fut d'ailleurs revu plus tard par M. Beaujard et ne présentait pas de fièvre.

Nous croyons donc que cette myélémie rouge faisait partie de la formule sanguine de notre petit malade ; mais nous ne pouvons l'affirmer absolument, car son sang n'a pas été examiné au début de sa maladie. Aussi bien cette association de la myélémie rouge avec la lymphocytose n'est-elle pas absolument nouvelle : elle a été signalée par Weil et Clerc dans certaines splénomégalies infantiles (notre fait ne rentre pas dans ce cadre, car il s'agit d'une forme surtout ganglionnaire) et a été reproduite expérimentalement par l'un de nous (intoxication saturnine).

II. — Nous pouvons rapprocher de notre observation un fait de Geissler et Japha (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1900) concernant un enfant de 5 ans atteint de leucémie spléno-ganglionnaire à évolution rapide (cinq mois) et à faible leucocytose chez qui les lymphocytes atteignaient 80 0/0. Or, il y avait dans le sang quelques rares myélocytes et de nombreux mégaloblastes (20 pour 100 leucocytes) ; en même temps existaient des lésions globulaires et de la polychromatophilie.

III. — Ajoutons qu'une observation analogue, mais concernant une adulte, a été publiée par Willamson (*British med. Journ.*, 14 nov. 1903). Il s'agit d'une femme de 27 ans, atteinte de subleucémie ganglionnaire à formule lymphocytique avec normoblastes nombreux (150 pour 500 leucocytes). Malheureusement, bien que l'autopsie ait été faite, l'étude histologique est trop incomplète pour servir à élucider ce point intéressant de l'histoire des lympho-myélomatoses.

Nous n'avons nullement l'intention de considérer la *myélémie rouge* comme spéciale à la leucémie lymphoïde infantile — puisque l'observation de Williamson concerne une adulte, — ni comme faisant partie du tableau hématologique habituel de cette forme de leucémie infantile ; en effet, dans la plupart des cas la formule reste purement lymphocytique, comme chez l'adulte.

Néanmoins ce fait mérite d'être mis en évidence :

1° Au point de vue de l'étude des réactions sanguines chez l'enfant et de la facilité avec laquelle les globules nucléés peuvent entrer en circulation ;

2° Au point de vue de l'histoire des leucémies mixtes ou intermédiaires entre les formes myéloïde de lymphoïde. Ces *lymphomyélomatoses* leucémiques, subleucémiques ou aleucémiques, deviendront de plus en plus fréquentes à mesure qu'on étudiera les affections sanguines de plus près et surtout sans vouloir les faire rentrer artificiellement dans des cadres tout faits.

L'un de nous a déjà étudié ces types hématologiques dans le saturnisme expérimental. En ce qui concerne la pathologie infantile, on peut trouver tous les types intermédiaires entre les *formes chroniques purement lymphoïdes* et la *forme aiguë mixte et embryonnaire* à cellules basophiles, indifférenciées. Notre observation constitue justement un de ces faits de transition entre la forme chronique et la forme aiguë, entre la forme à lymphocytes adultes et la forme à cellules primordiales.

Formes chroniques : Leucémie lymphoïde commune, purement lymphocytique, sans myélémie, sans cellules basophiles.

Formes subaiguës : Leucémie mixte comme l'observation présente ; on trouve, en plus des lymphocytes des globules nucléés, de rares myélocytes et cellules basophiles ; l'évolution est plus rapide, le pronostic plus immédiatement grave.

Formes aiguës : Leucémie aiguë commune ; ce sont les cellules basophiles et grands lymphocytes qui constituent essentiellement la leucocytose ; il s'y joint des lymphocytes adultes, des globules nucléés, des myélocytes granuleux en nombre plus ou moins variable ; l'évolution est très rapide, de sorte que la rate et les ganglions ont à peine le temps de s'hypertrophier ; pronostic fatal à brève échéance.

Comme on le voit, *la pureté du type cellulaire se perd de plus en plus à mesure que l'évolution se fait plus aiguë*, et que la malignité devient plus grande. C'est pourquoi les leucémies mixtes ont toujours une évolution plus rapide, sont toujours d'un pronostic plus grave et réagissent toujours moins à la radiothérapie que les leucémies à type cellulaire spécialisé, qu'elles soient lymphoïdes ou myéloïdes.

OSTÉO-ARTHRITES PURULENTES ET HÉRÉDOSYPHILIS DU NOURRISSON

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (16 juin)

PAR

MM. RIBADEAU-DUMAS ET PAUL CAMUS.

La coexistence de l'ostéomyélite du nourrisson avec l'hérédosyphilis précoce a, depuis les travaux de Parrot, été notée par un certain nombre d'auteurs. Thibierge, Guéniot, Bargioni, Summa, Koplik, ont rapporté des exemples.

Mais les rapports qui unissent ces deux affections n'ont été étudiés par la bactériologie que depuis quelques années : aussi, vu la rareté de ces observations, la pathogénie des accidents est-elle restée, bien souvent, fort imprécise.

Un des cas les plus intéressants, présenté en 1903 à la Société

de Pédiatrie par M. SALOMON, provient du service de M. NETTER ; il a été le sujet de la thèse d'un de ses élèves, M. J. REMAUD.

L'observation suivante nous a paru à cet égard présenter quelque intérêt, non seulement au point de vue clinique, mais aussi pour les constatations nécroptiques et les recherches bactériologiques que nous avons pu faire à son sujet.

G... Louis, âgé de 3 mois, est admis à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître, M. NETTER, le 19 fév. 1908.

Peu de renseignements sur ses ascendants : sa mère serait bien portante ; son père aurait eu la syphilis il y a quelques années. Cet enfant, né malade, semble plus souffrant depuis trois semaines. Il présente une légère angine, du catarrhe nasal, de la fièvre et des vomissements. Un médecin, appelé, pense à une infection diphtérique, et injecte du sérum. En raison de ce renseignement, il est isolé au pavillon des douteux.

Dès l'entrée on pratique des ensemencements sur gélose avec l'exsudat de la gorge et des fosses nasales : les cultures ne montrent pas de bacilles de Löffler, mais de nombreux cocci.

En réalité, il ne s'agit pas, chez cet enfant, de diphtérie, mais d'un coryza syphilitique, qu'il a depuis sa naissance ; il a présenté et porte encore ces lésions papuleuses de la région périnéale dont la nature ne paraît pas douteuse.

Il est chétif et difforme. Le crâne est asymétrique, les yeux saillants ; il y a du strabisme convergent.

Le foie est manifestement augmenté de volume et dur.

La peau est grise, sèche et ridée. La maigreur, l'aspect cachectique et vieillot complètent encore ce tableau clinique.

Pas de troubles digestifs. Rien d'anormal dans les poumons.

Le genou gauche est le siège d'une tuméfaction volumineuse empiétant sur le tiers inférieur de la cuisse : elle est tendue et fluctuante. La peau est chaude, mais non infiltrée. La pression détermine de la douleur dans toute la région. Tuméfactions fluctuantes et douloureuses, semblables aux deux articulations scapulo-humérales : arthrites purulentes multiples des grandes articulations. Température 39°.

20 *février*. — Une ponction exploratrice pratiquée au genou gauche donne un liquide franchement purulent. L'examen direct sur frottis y montre des polynucléaires et des cocci en grand nombre. Les cultures donnent du streptocoque en chaînettes typiques.

21. — Incision et drainage de l'arthrite du genou : pus épais et assez bien lié. Injection intramusculaire de mercure colloïdal. Température 38°.

24. — La température remonte à 39°-40°. L'état général reste grave. Cachexie continue.

L'enfant meurt le 27 février.

Autopsie. — Poumons et cœur normaux.

Foie cirrhotique, gros, très dur, pâle avec bandes scléreuses multiples sur coupes.

Rate dure, volume normal.

Les reins paraissent sains.

Capsules surrénales volumineuses, pas d'altérations macroscopiques.

Ganglions volumineux dans l'abdomen le long de l'aorte et de l'iliaque interne.

Epididyme gauche : noyau dur, de la dimension d'un pois, kystique à l'intérieur.

Genou gauche : foyer purulent intra-articulaire mais à point de départ osseux. La synoviale du plateau tibial est perforée, elle présente un pertuis qui entre les ménisques et à travers l'épiphyse fait communiquer l'articulation avec un foyer situé sur le cartilage de conjugaison de cet os. La moelle de la diaphyse est très rouge. Le fémur paraît sain. L'articulation du genou droit, d'apparence extérieure normale, offre cependant des lésions analogues à un stade moins avancé : pyarthrose avec fistule trans-épiphysaire. Le tibia ici est sain. L'épiphyse fémorale par contre est érodée, baignée de pus et montre le foyer primitif au niveau de son cartilage de conjugaison.

A l'épaule droite l'articulation est saine ; mais il y a une énorme poche préarticulaire occupant tout le tiers supérieur de l'humérus, en communication par un tunnel osseux avec un foyer purulent situé sur le cartilage dia-épiphysaire de l'os.

La moelle de la diaphyse est normale.

Lésions identiques à l'épaule gauche.

Tous ces foyers contiennent du streptocoque.

En résumé, il s'agit ici d'un hérédo-syphilitique qui a présenté des foyers multiples d'ostéomyélite à streptocoques. Ces lésions osseuses ont pris le masque clinique d'arthrites purulentes primitives : la localisation des foyers aux cartilages de conjugaison en est la raison. Il était permis de penser que ces lésions infectieuses streptococciques ne sont que secondaires, appelées par des lésions épiphysaires de l'hérédo-syphilis.

Aussi, dans ce cas, avons-nous avec soin recherché l'agent causal.

Nous avons fait de nombreux frottis de moelle osseuse au niveau des lésions, et nous y avons recherché le spirochete pallida : nous n'avons trouvé que des cocci. Nous avons fait des imprégnations à l'argent de fragments des cartilages, des synoviales et des épiphyses malades. Nous avons pratiqué les mêmes recherches dans tous les organes de cet enfant, foie, rate, reins, capsules surrénales, ganglions ; mais nulle part, sur un nombre de coupes considérable, nous n'avons pu le rencontrer.

Cette observation permet, croyons-nous, de conclure qu'à côté des ostéites de la syphilis héréditaire, des épiphysites spécifiques,

qui donnent d'ordinaire le tableau de la pseudo-paralysie de PARROT, il importe de décrire chez ces petits malades des ostéo-arthrites purulentes qui, favorisées sans doute par l'hérédo-syphilis, relèvent cependant d'infections pyogènes qui lui sont étrangères.

UN CAS D'ALBUMINURIE INTENSE PASSAGÈRE

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (16 juin)

PAR

M. E. RIST.

L'enfant dont je rapporte l'histoire est un petit garçon de trois ans, indemne de tout antécédent pathologique héréditaire ou personnel. Fils et petit-fils de médecins éminents, il a été élevé selon les règles d'une hygiène judicieuse, et il me paraît difficile que le moindre incident morbide antérieur à celui que je vais raconter ait pu échapper à la compétente sollicitude de son père qui le suit de très près. Un matin de novembre dernier, celui-ci s'aperçut que l'enfant avait le visage bouffi. Il examina ses urines et constata qu'elles se prenaient en masse à l'ébullition. Le coagulum persistait après l'addition d'acide acétique. Il s'agissait donc d'une albuminurie intense survenue en pleine santé.

Je fus appelé dans la journée à voir le petit malade. Il avait manifestement de la bouffissure de la face, sans œdème des malléoles. L'état général était excellent, la température normale. Il n'y avait d'altération ni de l'humeur ni de l'appétit. La langue était nette, de même que la gorge et le pharynx. La peau ne portait pas trace d'éruption ni de desquamation. Il n'y avait ni coryza, ni bronchite, ni troubles digestifs. Le cœur, qui battait régulièrement et dont les bruits étaient normaux, avait ses dimensions habituelles. Bref, sauf l'anasarque et l'albuminurie, il n'y avait aucun trouble apparent de la santé. J'ajoute qu'il n'y en avait eu aucun les jours et les semaines qui avaient précédé.

Les urines étaient fort rares, 150 grammes par 24 heures. Elles contenaient ce premier jour la quantité considérable de 18 gr. d'albumine par litre. Je fis sans tarder un examen microscopique des urines fraîchement recueillies, et, à ma grande surprise, je ne trouvai, après centrifugion, aucun élément cellulaire quelconque, à l'exception de quelques rares cellules pavimenteuses de la vessie. Il n'y avait ni hématies, ni leucocytes, ni éléments épithéliaux d'origine rénale, ni cylindres d'aucune sorte.

Me fondant sur cette constatation négative, je crus pouvoir porter un pronostic favorable. L'événement me donna raison. L'enfant fut mis au lit et au régime déchloruré, sans lait. L'analyse avait fait voir en effet que l'élimination des chlorures était

insuffisante. Dès le lendemain le taux de l'albumine tombait à 5 grammes par litre, et au bout de 6 jours cet élément pathologique avait disparu sans retour. En même temps il se produisait une décharge de chlorure, et la quantité quotidienne des urines s'élevait assez rapidement à 900 grammes pendant que l'enfant perdait en poids environ 1.200 grammes. Le régime urinaire redevint ensuite normal. L'alimentation sans sel fut poursuivie pendant une quinzaine, et lorsque deux fois de suite l'épreuve de la chloruration artificielle eut montré que la perméabilité rénale était redevenue normale, l'enfant reprit sa vie et son alimentation habituelles. A plusieurs reprises l'albumine fut cherchée ensuite dans les urines ; elle n'y fut jamais retrouvée. L'enfant est resté, depuis, parfaitement bien portant.

Il me paraît assez malaisé de donner à cette albuminurie si intense, si bénigne et de si courte durée une interprétation satisfaisante, et j'ai en vain cherché dans la littérature des faits analogues à cet épisode insolite. Autrefois on aurait fort probablement admis l'existence antérieure d'une scarlatine méconnue, et il est presque classique d'attribuer à cette maladie toute albuminurie avec anasarque survenant inopinément chez un enfant. Je ne crois pas cependant que cette explication soit valable dans le cas présent. Une enquête minutieuse a été faite, cela va sans dire; elle a démontré qu'il n'y avait eu aucun cas de scarlatine dans l'entourage de l'enfant qui lui-même n'avait eu ni mal de george, ni fièvre, ni éruption, qui, surveillé ensuite de très près, n'a à aucun moment présenté la moindre desquamation cutanée. Mais j'admets que tout puisse passer inaperçu dans la scarlatine et que l'albuminurie et l'anasarque en soient dans certains cas les seuls signes révélateurs. Encore faut-il que les symptômes observés soient ceux d'une néphrite scarlatineuse, et que l'on trouve dans les urines les éléments cellulaires qui témoignent de l'atteinte du rein.

Ce n'est pas la première fois d'ailleurs que je me suis trouvé en présence d'albuminuries intenses et passagères avec anarsarque chez des enfants en pleine santé, et j'ai pu avoir, dans une série simultanée de trois cas, la preuve expérimentale qu'il ne pouvait s'agir de scarlatine. Il y a quelques années, alors que j'étais chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau et que j'y faisais accessoirement la consultation, j'ai admis dans le service des douteux trois frères que leur mère m'amenait, parce qu'ils avaient été pris en même temps d'un anasarque très accusé. Ces trois enfants avaient tous une albuminurie intense. Ils n'avaient eu précédemment et n'avaient, au moment où je les vis, aucun trouble autre de la santé. Néanmoins la probabilité d'une néphrite scarlatineuse paraissait si forte qu'ils furent, le lendemain de leur admission, évacués sur le service de la scarlatine : deux d'entre eux y contractèrent la scarlatine.

Malheureusement, dans le cas de ces trois frères, l'examen cytologique n'a pas été fait, et je ne sais pas par conséquent ce que contenaient les urines. Mais il m'a paru instructif de rapprocher leur histoire de celle du petit malade dont je viens de vous entretenir. Il me semble évident que l'histoire des albuminuries de l'enfance est encore incomplète. A côté des néphrites scarlatineuses, des néphrites consécutives à toutes sortes d'infections, des néphrites syphilitiques, des albuminuries orthostatiques, il y a place pour d'autres faits de l'ordre de ceux que je viens de rapporter, dont la pathogénie est tout à fait obscure et qui jusqu'ici ne trouvent place dans aucun cadre nosologique. Je serais très heureux de savoir si parmi nos collègues il en est qui en ont observé de semblables.

2° Les signes de la grossesse ectopique sont, *en général*, les suivants :

a) *Petite perte* survenant quelques jours après les règles, parfois après un retard de plusieurs semaines, chez une femme habituellement bien réglée;

b) Ces pertes, surtout quand elles sont intermittentes, s'accompagnent souvent de *nausées* et de tendances à la syncope ;

c) Le sang perdu est parfois *noir, visqueux* ; d'autres fois, il est rouge et contient des *débris placentaires* ;

d) L'abdomen est *un peu ballonné* ; il existe des *douleurs spontanées*, mais peu ou pas de douleurs à la pression ;

e) La température, sauf dans les cas où l'hématome a eu le temps de s'infecter, est presque normale, parfois même au-dessous de la normale ;

f) Quand l'hémorragie a été abondante, la malade est *livide*, les *téguments sont froids*, la *langue est blanche* et *froide*, la *pupille est dilatée*, la femme est *assoupie* et *répond imparfaitement* aux questions posées. En ce cas, tous les symptômes précédents débutent brusquement et se complètent en quelques heures, avec une rapidité cataclysmique ;

g) Le toucher montre un *utérus augmenté de volume avec un col mou*. Il existe une *petite tumeur juxta-utérine pâteuse* ; parfois, c'est le cul-de-sac de Douglas qui est *plein rénitent*.

3° Le seul traitement de la grossesse ectopique est l'ablation par la voie abdominale de la trompe gravide.

En effet, en additionnant les statistiques des dix dernières années, on trouve :

Traitement par l'expectation : mortalité 86 °/₀.

Traitement chirurgical : — 11 °/₀.

Quant à ma statistique personnelle, qui comprend sept cas, elle donne :

Traitement chirurgical : 5 opérations, 5 guérisons, mortalité 0 °/₀.

Abstention : 2 cas, 2 morts, mortalité 100 °/₀.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Emphysème sous-cutané au cours d'une broncho-pneumonie (1). — MM. Rocaz et F. Carles relatent un cas d'emphysème sous-cutané au cours d'une broncho-pneumonie chez un enfant de deux ans et demi. L'emphysème était localisé au cou et au thorax gauche. Au niveau de la partie supérieure des cuisses, quelques pétéchies. La crépitation gazeuse était perçue en cette région, ainsi qu'au niveau du front. L'emphysème s'est résorbé rapidement, et l'enfant a parfaitement guéri. Cette complication de la broncho-pneumonie est rare, puisqu'on compte à peine trente cas de ce genre dans la bibliographie. Le pronostic semble devoir être considéré comme moins grave qu'on ne le disait autrefois, car nombreuses sont les guérisons. Peut-être les cas de mort doivent-ils être attribués à la gravité de l'affection broncho-pulmonaire, cause de l'emphysème.

Corps étranger des voies digestives extrait au niveau de la région carotidienne cinq ans après sa déglutition. — M. Lefèvre a présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux (2) un jeune enfant de 6 ans, que sa mère lui a conduit pour une petite tuméfaction inflammatoire de la région latérale droite du cou. En l'examinant, on constatait, au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, la présence d'une petite tuméfaction inflammatoire, peu douloureuse à la base, sur laquelle on percevait par la palpation un corps dur qui paraissait être une aiguille.

En interrogeant la mère, il apprit que l'enfant avait avalé à l'âge de dix mois une aiguille ; qu'il n'avait eu sur le moment aucun accident, et que depuis lors il ne s'était jamais plaint. La mère raconta aussi que, ces jours derniers, en faisant la toilette du petit, elle s'était plusieurs fois piqué le doigt contre son cou.

En présence de ces renseignements et des résultats fournis par la palpation, ayant pù distinguer la pointe de l'aiguille de sa partie postérieure, il glissa les téguments du cou entre le pouce et l'index, il appuya sur la partie postérieure de l'aiguille, dont la pointe perfora la peau ; avec une pince il put achever l'extraction de l'aiguille.

(1) Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, séance du 17 juillet 1908.

(2) Séance du 9 mars 1908.

Sudden death in infants. — Dr J. Anderson Smith (1). — Garçon bien portant de sept semaines, dont la mère était morte urémique peu après l'accouchement. Nourri au lait coupé, il se développait bien. Le 29 avril, on le couche tout à fait bien. A 6 heures du matin, il se réveille comme d'habitude. A 7 heures, le père ne l'entend plus et le trouve étrange. Quand le médecin arrive une demi-heure après, l'enfant était mort. Il avait pris son biberon entre 6 et 7 heures sans incident. Lèvres bleues, mains crispées, narines livides.

Autopsie. — Thymus gros, pesant 30 grammes environ, mesurant en longueur plus de 6 centimètres et en largeur 5 centimètres ; quelques taches purpuriques, pas de compression trachéale; liquide jaune dans la trachée et la bronche droite, le même qu'on trouve dans l'estomac. Poumons sains, sauf quelques pétéchies à la base ; ecchymoses aussi sur les ventricules du cœur. L'auteur se demande si c'est une mort due à l'hyperthrophie du thymus.

Ueber alimentäre intoxication (*Sur l'intoxication alimentaire*) — H. Finkelstein (2). — L'auteur étudie l'intoxication au cours des troubles nutritifs. Il distingue deux stades légers et deux plus sérieux. Dans le premier stade léger, stade du *trouble d'équilibre*, il y a seulement amoindrissement de la fonction de nutrition ; au second *stade dyspeptique*, la limite de tolérance est si abaissée qu'il faut rester un peu au-dessous de la ration alimentaire normale ; sinon, il y a des selles pathologiques, d'assez fortes poussées de fièvre.

Le troisième stade est celui de *décomposition*. Il y a forte diminution de la tolérance vis-à-vis des aliments, et d'abord vis-à-vis des matières grasses, puis même des sucres. Le poids diminue, il y a d'assez fortes hyperthermies avec tendance à de l'hypothermie, irrégularité des respirations, faiblesse du cœur, ralentissement du pouls.

Le quatrième stade est celui de l'*intoxication*, que l'auteur a précédemment décrit.

Uber die Bedeutung des Colostrums (*Sur la signification du colostrum*. — Martin Hohlfeld (3). — Ce travail se divise en deux parties : 1° colostrum et formation de la sécrétion lactée, 2° colostrum comme aliment.

La première partie du travail est basée sur des recherches faites chez le cobaye. Ces recherches montrent que, dans la sécrétion mammaire, il n'y a pas seulement au début de la sécrétion, mais aussi au moment où elle se termine naturellement et lorsqu'il y a

(1) *The Brit. med. Journal*, 29 juin 1907.
(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907.
(3) *Arch. f. Kinderheilk*, 1907.

interruption de la lactation, des corpuscules de colostrum, et que leur nombre, après avoir d'abord diminué, réaugmente si les petits ne sont pas sevrés.

Avant et en même temps que les corpuscules de colostrum, on voit régulièrement survenir des cellules qui ont l'aspect de globules blancs polynucléaires avec granulations éosinophiles. Il y a aussi quelques mononucléaires, qui ont l'aspect de lymphocites

Quel est le rapport des corpuscules du colostrum et de ces leucocytes ? Si on admet leur phénomène phagocytaire aux dépens des mononucléaires, on est appuyé dans cette opinion par l'analogie surprenante entre ce qui se passe dans la glande mammaire après suspension de la lactation et ce qu'on voit dans la néoformation inflammatoire du tissu conjonctif. Ici aussi apparaissent d'abord les polynucléaires, puis les mononucléaires, qui bientôt prédominent et ont une forte activité phagocytaire. La preuve du pouvoir phagocytaire des cellules du colostrum est l'existence dans leur intérieur de polynucléaires et souvent de débris cellulaires.

Pour ce qui est de la deuxième partie du travail : « Le colostrum, considéré comme aliment », l'étude en a été faite chez des chèvres, des chiens, des cobayes. On vit chez les chèvres qui avaient reçu du colostrum maternel des résultats meilleurs dans la première semaine que chez les animaux de la même portée, qui, dès le début, avaient été nourris avec du lait de leur espèce. Chez le chien et le cobaye, il n'y eut pas de différence. Il y a donc une certaine différence nutritive entre le colostrum et le lait ; mais il est impossible d'en préciser bien la nature. Le colostrum doit probablement ses propriétés à sa plus grande richesse en albumine et graisse.

Congenital syphilitic obstruction of the common bile duct (*Obstruction syphilitique congénitale du cholédoque*). — ROLLESTON.

Fille de trois semaines, reçue au *Victoria Hospital for Children*, le 9 janvier 1906, pour de l'ictère, du melæna, de la cachexie ; mort douze heures après. Le père, soldat en retraite, a perdu la voix en 1904 ; la mère a eu des maux de gorge il y a deux ans ; il y a un an, enfant mort-né et prématuré.

L'enfant est née avec difficulté à terme ; respiration artificielle. L'ictère n'est apparue qu'au septième jour. Selles vertes fétides, puis sanglantes, vomissements de lait caillé, coryza à la fin.

Au moment de l'entrée, on trouve une enfant athrepsiée, très jaune, comateuse, avec ulcérations buccales, langue sèche, pouls irrégulier (76), respiration fréquente (40), hypothermie. Ventre rétracté ; le foie descend à plus de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il semble dur. L'urine contient de la bile et du sang.

(1) *The Brit. med. Journ.*, 12 oct. 1907.

A l'autopsie, foie gros (120 grammes), lisse, pas très dur, pas cirrhotique malgré la présence de deux ou trois bandes fibreuses. Oblitération complète de la moitié inférieure du canal cholédoque. Au microscope, cirrhose hépatique et pancréatique d'origine probablement syphilitique.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Traitement de l'anémie à type chlorotique des nourrissons. — Armand Delille (1). — Cette affection présente une symptomatologie calquée sur la chlorose des jeunes filles : même pâleur profonde avec conservation relative de l'embonpoint, mêmes souffles anémiques au cœur et à la veine jugulaire et au point de vue hématologique, même appauvrissement de la teneur en hémoglobine, qui peut tomber à 30 0/0 de la normale, tandis que le nombre des globules rouges est peu diminué, que les leucocytes sont en proportion normale, qu'il n'y a pas d'hématies nucléées en circulation.

L'examen hématologique, l'absence de splénomégalie et de cachexie permettent de distinguer aisément cette affection des autres formes d'anémie ou de pseudo-leucémie.

C'est Bunge, qui, en montrant que le fœtus fait dans son foie, pendant les deux derniers mois de la vie intra-utérine, des réserves de fer qui devront suffire à l'augmentation de la masse sanguine pendant tout le cours de la première année (puisque le lait ne contient pas de fer), a permis d'expliquer la pathogénie de cette affection.

La thérapeutique consiste à rendre au sang appauvri le fer dont il a besoin. Pendant trois semaines, donner, trois fois par jour, dans les biberons ou les potages, le contenu d'un paquet de 5 centigrammes de protoxalate de fer.

Comme alimentation, donner l'alimentation normale de l'enfant sain du même âge, et veiller, s'il a passé 8 mois, qu'il ne soit pas exclusivement nourri de lait, mais ajouter une bouillie de farine à 9 mois, deux à 12 mois et un jaune d'œuf à 15 mois.

Il faut faire un dosage de l'hémoglobine à deux ou trois reprises au cours de la cure qui permet à l'enfant, de blanc et apathique qu'il était, de devenir, dès le deuxième septenaire, coloré et vivant. Si, chose rare, le protoxalate est mal toléré, administrer un sirop d'hémoglobine.

Traitement mercuriel de la syphilis par la voie rectale. — G. Boyreau a expérimenté, conseillé par le Professeur Ch. Audry, de

(1) *Journal des Praticiens*, 2 mai 1908.

Toulouse, le traitement mercuriel de la syphilis par la voie rectale (1).

Les observations qu'il donne confirment les conclusions déjà formulées : tolérance, innocuité et efficacité de la méthode.

Il n'a été fait usage, comme précédemment, que des suppositoires à l'huile grise, dosés à 0,03 ctg. pour les adultes, à 0,01 ctg. pour les enfants ; leur administration a été quotidienne.

Voici quelques cas intéressant des enfants :

Obs. I. — Marie F..., 12 ans, entre salle Sainte-Cécile n° 9, le 6 mars 1906.

Chancre de la grande lèvre gauche, il y a deux mois.

Entre pour des plaques muqueuses disséminées sur la face interne des joues et les amygdales. Pas d'autres lésions.

Le 7 mars, on commence les suppositoires.

Le 12 mars, les plaques ont commencé à se rétrécir.

Le 20, les plaques amygdaliennes sont à peine visibles ; celles qui siègent sur les joues sont très améliorées.

Le 28, les plaques ont complètement disparu. Le traitement est continué jusqu'au 20 avril, date de la sortie de la malade. La tolérance a été parfaite : pas de douleurs anales, pas de diarrhée, ni d'érythème, légère salivation. Aucune autre manifestation secondaire.

Obs. XXVII. — Ferdinand B..., 16 mois, entre le 19 juillet 1906 salle Astruc, n° 2 *bis*.

A contracté la syphilis de sa mère contagionnée par un nourrisson. Chancre passé inaperçu.

A son entrée, syphilis maculeuse, taches brunes, apparues depuis quatre jours et disséminées sur les cuisses et l'abdomen. Adénopathies sous maxillaires, à droite surtout.

Le 19, on commence les suppositoires. La roséole s'étend au cou.

Le 25, augmentation de volume des adénopathies indolores ; les syphilides sont aussi colorées ; elles ont gagné les urines. Bon état général. Aucun trouble gastro-intestinal.

Le 30, la roséole persiste, sans modifications.

Le 3 août, les ganglions ont diminué de volume.

Le 6, la roséole commence à pâlir.

Le 10, les syphilides sont à peine visibles.

Le 20, l'éruption a presque disparu ; il persiste, en certains points, des taches, teinte paille, souvent peu visibles.

Le 24, l'enfant sort. La roséole a disparu, les adénopathies existent encore, mais bien diminuées. Tolérance parfaite.

Obs. XXX. — X. G..., 3 ans et demi, entre salle Sainte-Cécile, 2 *bis*, le 30 novembre 1905.

Du 22 mars, date à laquelle s'arrête la première partie de l'observation, jusqu'au 10 juillet 1906, date de sa sortie, l'enfant a

(1) *journal des maladis cutanées et syphilitiques*, 1908, n° 3.

été soumis aux suppositoires, avec, de temps en temps, des périodes de repos, de 6 à 8 jours. Ils ont été parfaitement tolérés. Il n'y a à signaler, durant cette période, qu'un seul accident spécifique, une plaque muqueuse de la lèvre inférieure, apparue le 1[er] mai et disparue complètement le 7 de ce même mois.

L'enfant a quitté l'hôpital en très bon état.

Le nombre total des malades traités jusqu'à ce jour à la Clinique de Toulouse par les suppositoires à l'huile grise atteint le chiffre de 80.

Convulsions symptomatiques (dents, estomac, intestins, etc.) chez un enfant de trois mois. (Alfred MARTINET) (1).

1° Traiter la cause occasionnelle :

a) En général : *lavement purgatif*.

Follicules de séné.	5 grammes.
Sulfate de soude.	10 —
Eau bouillante.	150 cc.

F. s. a., à donner tiède.

ou :

℞ Calomel.	0 gr. 20
Lactose.	2 grammes.

Pour un paquet à prendre dans un peu d'eau sucrée.

b) Régime lacté strict coupé d'eau de Vals ou de tilleul.

2° Calmer l'éréthisme nerveux :

a) Silence, obscurité.

b) Administrer les *antispasmodiques* (antipyrine, bromures, valériane).

α) Antipyrine.	0 gr. 30
Beurre de cacao	2 grammes.

F. s. a., pour un suppositoire, un par jour.

β Bromure de potassium	āā 1 gramme.
Bromure de sodium	āā 1 gramme.
Bromure de strontium	āā 1 gramme.
Sirop de fleur d'oranger . . .	20 grammes.
Eau de tilleul	80 —

Quatre cuillers à café par jour (augmenter la dose suivant indications).

(*c* Bains tièdes de 36°, quotidiens, ou biquotidiens, d'une durée de quinze à vingt minutes.

d) En cas d'accès violents ou répétés :

α) Vessie de glace sur la tête ;

β) Enveloppements sinapisés des jambes ;

γ) Inhalations d'éther ou de chloroforme.

(1) *Presse médicale*, 1[er] février 1908.

Intubation in whooping-cough with severe laryngospasms followed by general spasms (*Tubage dans une coqueluche avec spasme de la glotte et convulsions*). — W.-L. JOHNSON (1).

Enfant de dix-huit mois, coqueluche grave. Le 12 mai 1905, spasme de la glotte. Fièvre depuis le 3 mai, sans signes de bronchopneumonie. Les spasmes du larynx croissent en intensité et en nombre. Il s'y ajoute des convulsions. On est obligé de faire la respiration artificielle. Le 14 mai, à minuit, intubation. Depuis ce moment, l'enfant n'a plus eu de spasmes de la glotte. Au bout de trois jours, le tube est enlevé. Guérison rapide malgré la persistance de la fièvre pendant quelques jours.

BIBLIOGRAPHIE

Conférence d'hygiène et de puériculture, par le Dr MERCIER, professeur à l'école de médecine de Tours, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Académie de médecine. Un vol. in-8° de 63 pages, avec figures. Cartonné 2 francs. (A. Poinat, éditeur, Paris).

Sous ce titre modeste de *Recueil de Conférences*, c'est en réalité tout un précis d'hygiène pratique que l'auteur présente sous une forme concise et attrayante. Cet ouvrage est divisé en cinq chapitres généraux :

I. L'hygiène de l'individu. II. L'hygiène des collectivités. III. L'hygiène de l'individu malade. IV. L'hygiène sociale. V. L'hygiène du nourrisson.

Si l'on ajoute qu'à ce livre est annexé une série de travaux pratiques d'hygiène et de puériculture, on voit les nombreux et précieux services qu'il peut rendre, et qu'il répond à tous les desiderata.

Annales médicales et bulletin de statistique de l'hôpital d'enfants Hamidié (*Un fort vol. illustré*, Constantinople, 1907).

Ce volume nous présente le huitième compte rendu annuel de l'hôpital d'enfants Hamidié, créé par S. M. I. le sultan et favorisé de sa constante protection. Parmi les mémoires insérés dans cet ouvrage, nous citerons : 1° un cas de hernie diaphragmatique étranglée, par le Dr ALEXANDRE PACHA KAMBOUROGLOU ; 2° traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie, par le Dr L. DE LACOMBE ; 3° quelques remarques sur la taille hypogastrique verticale, par le Dr RAIF ; 4° érythema infectiosum, par le Dr ESCHERICH ; 5° étude sur la maladie de Recklinghausen, par le Dr CHUKRI MEHMED.

Dr E. PÉRIER.

(1) *Arch. of Pediatrics*, sept. 1907.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR UN CAS DE PARALYSIE INFANTILE (PSEUDO-HERNIE VENTRALE ; SCOLIOSE PARALYTIQUE; ATROPHIE MUSCULAIRE DE LA MAIN TYPE ARAN-DUCHENNE, etc.) (1),

PAR MM.

Firmin CARLES, ET **DESQUEYROUX,**

Chef de clinique médicale infantile à la Faculté de Bordeaux,

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

Le cas de paralysie infantile que nous publions a été observé dans le service de notre maître, M. le professeur Moussous, à l'hôpital des Enfants. Nous en relatons l'observation parce qu'il présente certaines particularités intéressantes concernant l'allure de la paralysie, l'atteinte de certains muscles rarement touchés d'habitude, le grand nombre de muscles définitivement frappés, et certaines déformations ou attitudes que l'on rencontre rarement dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, entre autres une atrophie musculaire de la main réalisant le type que l'on constate dans l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne.

Observation.

Joseph T..., sept ans et demi. Entre le 11 mai 1908 à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le professeur Moussous.

Père, trente-huit ans, alcoolique et rhumatisant. Mère, trente-sept ans, bien portante. Deux sœurs : une est en bonne santé, l'autre est morte à la crèche, des suites d'une affection sur la nature de laquelle nous n'avons pu avoir de renseignements.

Notre petit malade est né à terme. L'accouchement a été

(1) Communication, avec présentation du malade, à la Société de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie, dans la séance du 28 juillet 1908, *in Journal de Médecine de Bordeaux* du 27 septembre 1908.

normal. L'enfant a été nourri au sein maternel. Pas de gastro-entérite. A sept mois il eut une coqueluche d'une durée de trois mois. Pas d'autres maladies à signaler. Pas de convulsions.

Il y a un an, le 2 mai 1907, quinze jours après avoir été vacciné et huit jours après avoir pris un bain dans un étang, l'enfant, rentrant le soir de l'école, se plaignit de douleurs de tête et de douleurs lombaires. Il eut des frissons et une fièvre intense. Pas de convulsions. La température se maintint pendant cinq jours à 40°. Au bout de ce temps-là, on s'aperçut qu'il existait une paralysie à peu près généralisée de tous les muscles des membres supérieurs et inférieurs, de la tête, du cou, du tronc. De plus, le malade ne pouvait uriner, et pendant quatre jours on fut obligé de le sonder régulièrement. Le sphincter anal ne fut pas touché. On ne constata pas de troubles des muscles des yeux, ni de troubles de la déglutition et de la phonation, ni de troubles dans le système respiratoire.

L'enfant était complètement impotent. Il ne pouvait se tenir ni debout ni assis. Il ne pouvait maintenir la tête droite sur les épaules, et les bras et jambes étaient totalement paralysés.

Cet état de paralysie presque complète dura trois mois ; puis les mouvements commencèrent à revenir dans les mains, dans la région lombaire (l'enfant put se maintenir dans la position assise), enfin dans les bras et dans les jambes.

Pendant trois mois il suivit en ville un traitement électrique qui fut ensuite interrompu, et c'est pour recommencer ce traitement qu'on l'a amené à l'hôpital.

Notons que, dès le début des accidents paralytiques, les doigts de la main droite se sont fléchis dans la paume de la main, puis la main s'est ouverte, en même temps qu'apparaissait progressivement une atrophie des muscles thénar et hypothénar et des interosseux, donnant à cette main l'aspect de la main de singe, telle qu'on la voit dans l'atrophie musculaire type Aran Duchenne, avec l'attitude en griffe. A gauche, même évolution, mais bien moins prononcée.

État actuel le 12 mai 1908. — L'enfant repose dans son lit, dans le décubitus dorsal horizontal ; mais il peut y occuper une position quelconque ; il reste où on le met, ses membres inférieurs étant inertes.

L'amaigrissement des membres et du corps est peu marqué ; du côté gauche de l'abdomen on note une légère saillie de la paroi musculaire, très accusée lorsque l'enfant contracte sa sangle abdominale.

Du côté de la colonne vertébrale, on note une scoliose dorso-lombaire très nette, à convexité gauche.

Au niveau des membres supérieurs on ne remarque rien de bien particulier, car l'atrophie semble, à première vue, égale des deux côtés.

Au niveau des membres supérieurs on remarque d'abord une atrophie des mains type Aran-Duchenne, plus accusée de beaucoup à droite qu'à gauche, et à gauche une atrophie de l'épaule.

Rien d'anormal au niveau du visage.

Tels sont les résultats que nous fournit la simple inspection du malade.

A la palpation, les membres atrophiés sont mous. Cette sensation de mollesse est surtout accusée au niveau de l'épaule et du bras gauches et au niveau des membres inférieurs.

La sensibilité à la piqûre et au contact est parfaitement conservée, ainsi que le sens stéréognostique.

Les organes des sens fonctionnent normalement.

Les réflexes sont normaux, sauf :

Rotuliens droit et gauche : abolis.

Plantaires droit et gauche (digital, tibial, crural) : abolis.

Babinski : abolis.

Abdominal et crémastérien droits : normaux.

Abdominal gauche : aboli ou presque.

Crémastérien gauche : très diminué.

Les sphincters fonctionnent normalement.

L'étude de la motilité nous apprend que les mouvements de la tête et de la face sont tous possibles ; les muscles du cou et de la face semblent normaux ; la langue a également sa motilité normale et n'est pas déviée.

Dans tout le reste du corps et principalement aux membres, un grand nombre de muscles sont atteints.

Au membre supérieur gauche on note une laxité articulaire complète de l'épaule et du coude. C'est un véritable membre de polichinelle. Bras et avant-bras vont dans les directions les plus diverses, suivant l'impulsion qu'on leur donne.

Au membre supérieur droit les mouvements de polichinelle n'existent que pour l'articulation du coude.

Du côté droit, l'élévation verticale et horizontale du bras se fait normalement ; l'avant-bras peut être placé sur la tête et peut aller toucher l'épaule opposée. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservées, ainsi que celles de la main sur l'avant-bras.

La main droite nous présente une déformation et une atrophie réalisant le type dit *type de main d'Aran-Duchenne*, avec attitude des doigts en griffe.

Pour les quatre doigts, excepté le pouce, la phalangette et la phalangine se trouvent dans le même prolongement et en flexion d'environ 80° sur la phalange. Le pouce est notablement écarté du bord radial de l'index et le petit doigt légèrement écarté de l'annulaire. Au niveau du pouce, légère extension du premier métacarpien.

La palpation nous fait constater une atrophie marquée des

muscles thénar, hypothénar et interosseux, donnant de la main ainsi amaigrie un aspect bien particulier.

Les mouvements de flexion peuvent s'exécuter normalement pour tous les doigts. Les mouvements d'extension sont modifiés ; il peut y avoir hyperextension de la phalange sur le métacarpien correspondant. La phalangette est en extension sur la phalangine, mais l'extension de la phalangine sur la phalange est très incomplète. Il s'en faut d'un angle de 29 à 30°. Dans ce mouvement d'extension, l'index et surtout l'auriculaire s'écartent notablement des deux autres doigts, qui restent rapprochés. L'extension du pouce se fait normalement.

Le pouce peut exécuter des mouvements d'abduction, mais très incomplètement des mouvements d'adduction.

Ces deux espèces de mouvements sont abolis pour tous les autres doigts, sauf pour le petit doigt, où ils sont d'ailleurs très diminués.

Le mouvement d'opposition de pulpe à pulpe du pouce aux autres doigts est impossible. Lorsqu'on essaie de faire exécuter ces mouvements, la pulpe des quatre derniers doigts vient en contact avec la face dorsale de la phalange unguéale du pouce.

La résistance à la flexion est plus forte pour les doigts de la main droite que pour ceux de la main gauche. C'est l'inverse pour la résistance à l'extension.

Au membre supérieur gauche on note une perte complète des mouvements du bras ; la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras s'exécutent difficilement et ne peuvent s'effectuer que lorsque le coude est appuyé. La flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras sont conservées. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts, d'abduction et d'adduction sont normaux, ainsi que le mouvement d'opposition de pulpe à pulpe du pouce aux autres doigts. Cependant, en examinant et en palpant cette main gauche, on a nettement la sensation d'une atrophie assez marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar, donnant à la main ainsi amaigrie l'aspect de la main de singe. Mais cet aspect est moins marqué à gauche qu'à droite.

Pas plus au niveau de la main droite qu'au niveau de la gauche on ne constate de contractions fibrillaires des muscles atrophiés ou en voie d'atrophie.

Du côté des membres inférieurs, on constate des phénomènes paralytiques très avancés. L'enfant ne peut pas soulever ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit. Les mouvements sont très limités, presque abolis. L'enfant peut, avec beaucoup de difficulté, étendre la jambe gauche lorsque celle-ci a été placée en légère flexion sur la cuisse. Il ne peut pas étendre la jambe droite. Il peut à peine commencer un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse et exécuter de très légers mouvements d'abduction des cuisses. Les mouvements des pieds et des orteils sont extrêmement limités.

La recherche de la force musculaire à la pression au dynamomètre nous montre qu'elle est plus forte avec la main droite qu'avec la main gauche.

Le diaphragme fonctionne normalement et, au niveau de la poitrine, on ne note pas de différence appréciable dans l'amplitude des mouvements respiratoires entre l'hémi-thorax droit et l'hémi-thorax gauche. Dans son ensemble cependant, le thorax a l'air aplati dans le sens antéro-postérieur et un peu amaigri au point de vue musculaire : il semble qu'il y ait une atrophie très légère des pectoraux.

Du côté de l'abdomen, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, on voit, lorsque l'enfant crie ou fait des efforts respiratoires, une saillie très appréciable de la partie toute latérale de l'hémi-abdomen gauche, saillie du volume d'un œuf d'autruche environ, sonore à la percussion, molle, réductible et disparaissant au repos. Cette partie de l'hémi-abdomen gauche, qui est comprise entre le bord externe de la masse sacro-lombaire en arrière et le bord externe du muscle grand droit gauche, en avant ; le rebord costal en haut et la crête iliaque en bas offrent d'ailleurs, à une palpation minutieuse et attentive, une consistance plus molle, plus flasque, que l'hémi-abdomen droit.

Du côté de la colonne vertébrale on remarque, avons-nous dit également plus haut, une scoliose à convexité gauche. Cette scoliose est dorso-lombaire et parfaitement réductible. Elle commence au niveau de la quatrième lombaire et se termine vers la cinquième dorsale. Il n'y a pas d'autres courbures secondaires de compensation ; il y a seulement un léger degré de cyphose, mais pas de lordose.

Les mouvements de flexion en avant du tronc, sur le bassin, sont possibles et s'exécutent facilement et normalement. Le redressement du tronc est possible, mais l'hyperextension du tronc en arrière est totalement impossible. Le mouvement actif de flexion latérale, d'incurvation du tronc vers la droite est possible, et on voit alors s'accentuer la convexité scoliotique gauche. Le mouvement de flexion latérale vers la gauche est impossible. Dans l'effort que l'enfant fait pour fléchir ainsi latéralement le tronc vers la gauche, seule la tête s'incline sur l'épaule correspondante ; le tronc ne bouge pas. Le mouvement passif de flexion latérale gauche est encore possible cependant.

Notons, pour terminer, un développement normal de l'intelligence, une intégrité absolue des zones psychiques.

Il résulte de ces diverses paralysies musculaires une impotence fonctionnelle énorme : l'enfant ne peut faire aucun mouvement exigeant l'action de ses membres inférieurs, qui sont flasques et presque totalement paralysés.

La marche et la station debout sont absolument impossibles, et notre petit malade reste où on le pose sans pouvoir se déplacer.

Il se maintient dans la station assise sans tomber à droite, à gauche, en avant ou en arrière.

L'impotence des membres supérieurs est aussi très accusée, mais moindre cependant que celle des membres inférieurs. Ajoutons enfin que l'examen des autres appareils, digestif, circulatoire, respiratoire, urinaire, ne nous a révélé rien d'anormal.

Examen électrique des muscles de Joseph T..., sept ans et demi ; 12 mai 1908 (service de M. le Dr Debédat) :

Membre supérieur droit. — Conservation de EF, avec hypoexcitabilité assez marquée pour tous les muscles des bras et de l'avant-bras.

Perte de EF et existence de RD pour les muscles des éminences thénar et hypothénar et pour les interosseux.

Membre supérieur gauche. — Perte de EF et existence de RD pour le deltoïde et le long supinateur. Les autres muscles du membre donnent des réactions normales ; cependant, hypoexcitabilité marquée pour les muscles de l'éminence thénar et hypothénar.

Membre inférieur droit. — Jambier antérieur inexcitable. Pour tous les autres muscles, les fessiers y compris, perte de EF et existence de RD, sauf pour le court fléchisseur des orteils, les extenseurs des orteils, l'extension propre du gros orteil pour lesquels EF est conservée.

Membre inférieur gauche. — Perte de EF et existence de RD pour le jambier antérieur. Perte de DF et RD ambiguë pour le triceps fémoral et les muscles fessiers. Conservation de EF pour les autres muscles, mais avec hypoexcitabilité très marquée.

Tronc, nuque, abdomen. — Conservation de EF pour les muscles de la nuque et de la partie droite de l'abdomen et du tronc. Hypoexcitabilité, pour le grand droit du côté gauche. Perte de EF et RD pour les muscles de la paroi latérale de l'hémi-abdomen gauche (muscles larges) et pour les muscles de la masse sacro-lombaire du même côté.

Tels sont les résultats de l'exploration électrique des muscles.

Ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail, dans l'observation de notre petit malade, bien des particularités sont à noter. Nous signalerons la marche de l'affection, la longueur de la période de généralisation de la paralysie, l'atteinte de l'appareil urinaire, passagère d'ailleurs, l'atteinte probablement définitive des muscles de la paroi abdominale et de la région lombaire ; et, chose plus rare, les déformations atrophiques des mains, maintenant définitives, réalisant, surtout à droite, le type de la main d'Aran-Duchenne ; enfin, le grand nombre des muscles immédiatement atteints et l'énorme impotence fonctionnelle qui en résulte, faisant de notre petit malade un véritable infirme.

Reprenons point par point ces diverses particularités et voyons en quoi elles sont intéressantes.

Si nous envisageons d'un peu près la marche et l'évolution de ce cas de paralysie infantile, nous pouvons voir qu'il est tout à fait atypique et ne rentre pas dans le cadre des formes ordinairement décrites dans les classiques.

Sans insister sur les phénomènes douloureux de la période d'invasion : céphalalgie, rachialgie, qui sont choses assez rares, mais bien connues, nous appuierons davantage sur la longueur de la période de paralysie généralisée.

Nous savons, en effet, que la paralysie infantile évolue généralement suivant quatre phases successives :

Phase d'invasion ;

Phase de paralysie ;

Phase de régression et de localisation de la paralysie ;

Phase d'atrophie musculaire avec déformation des membres.

Ordinairement, la première période dure environ trente-six heures, quelquefois trois à quatre jours.

La période de paralysie qui lui succède dure huit, dix jours ; exceptionnellement plus de quatre semaines.

Or, dans le cas qui nous occupe, cette période de paralysie qui, ici, fut totalement généralisée, persista pendant près de trois mois, période excessivement longue, si on la compare à ce qui se passe la plupart du temps.

Notons de plus qu'en général, dans cette affection, les sphincters restent intacts. Or, dans notre observation, nous pouvons voir que si les sphincters sont restés intacts, le muscle vésical a été touché, légèrement d'ailleurs, par la paralysie, puisque pendant quatre jours il y eut rétention d'urine paralytique et que l'on fut obligé de sonder régulièrement le malade pour évacuer la vessie.

Sans insister outre mesure sur le grand nombre de muscles définitivement touchés par la paralysie, remarquons l'irrégularité et la dissémination des groupes musculaires atteints, éloignant de beaucoup ce cas des types dits *classiques*.

Enfin, chose plus rare, nous avons chez notre petit malade une paralysie des muscles de la paroi abdominale latérale gauche et une paralysie des muscles spinaux de la région lombaire du même côté.

La paralysie des muscles abdominaux n'est pas chose très fréquente, puisque Médin, dans son mémoire (1808), sur cinquante observations de paralysie infantile, n'en cite que deux cas seulement. L'observation la première en date semble être celle de Duchenne (de Boulogne) en 1867.

Cette localisation de la poliomyélite antérieure aiguë n'a pas jusqu'à ces derniers temps frappé très particulièrement les observateurs. Mais il semble que, récemment, l'attention des cliniciens ait été attirée sur ce point, car nous trouvons sous la rubrique : « La poliomyélite et les pseudo-hernies ventrales, »

un article de ROMME (*Presse médicale*, n° 16, 22 février 1908) résumant un travail de Roman Von BARACZ (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908), dans lequel cet auteur produit huit observations, dont deux personnelles, et un article de DESFOSSES (*Presse médicale*, n° 42, 23 mai 1908), dans lequel est citée une observation de LANNELONGUE, de Paris (*Clinique chirurgicale*, 1905, p. 438).

Nous-mêmes en avons publié un cas des plus typiques avec photographie à l'appui (ROCAZ et FIRMIN CARLES), et à la consultation de l'hôpital des Enfants nous en avons vu un autre exemple dont l'observation est encore inédite. Ce cas-là est donc le troisième seulement que nous avons l'occasion d'observer. Il est très net, mais cependant de beaucoup moins accusé que le premier de ceux auxquels nous faisons allusion, car dans ce dernier cas il y avait à la fois paralysie du muscle grand droit gauche et paralysie des muscles larges du même côté (grand oblique, petit oblique, transverse), d'où pseudo-hernie ventrale gauche totale, tandis que chez notre petit malade le muscle grand droit gauche n'est pas ou est fort peu touché; seuls les muscles larges sont paralysés.

Lorsque l'enfant crie fortement ou pour une raison quelconque met en jeu la presse abdominale, on voit se contracter l'hémi-abdomen droit et le muscle grand droit du côté gauche, tandis que la partie latérale de l'hémi-abdomen gauche se gonfle fortement et fait une saillie nettement appréciable, atteignant environ le volume d'un œuf d'autruche. La masse intestinale, refoulée par la contraction musculaire, trouve dans cette paroi paralysée et flasque un lieu de moindre résistance, dans lequel elle se précipite.

Cette pseudo-tumeur, sonore à la percussion, occupe l'espace compris entre le bord externe de la masse sacro-lombaire en arrière et le bord externe du muscle droit du côté gauche en avant, en haut le rebord costal, en bas la crête iliaque. Elle est donc plus allongée dans le sens horizontal que dans le sens vertical. Ce gonflement disparaît totalement au repos et n'apparaît que dans l'effort.

On s'explique fort bien, d'après tous ces symptômes, l'épithète de *pseudo-hernies ventrales* que VON BARAÇZ a donnée à ces paralysies des muscles de la paroi abdominale.

Rappelons, ainsi que nous le disions plus haut, que la première observation remonte à DUCHENNE (de Boulogne), 1867.

L'aspect clinique de ces pseudo-hernies ventrales diffère un peu suivant que le muscle grand droit de l'abdomen n'est pas ou est atteint par la paralysie, qui a frappé les muscles larges (grand et petit oblique transverse), auxquels cas on peut avoir une pseudo-hernie ventrale ou bien purement latérale, ou à la fois antérieure et latérale. Ceci est de peu d'importance d'ailleurs. Mais ce qui est plus important, c'est de savoir que ces paralysies

des parois abdominales peuvent exister seules, à l'exclusion de toute autre paralysie. Or, si cette paralysie entre, comme dans le cas que nous publions, dans un tableau clinique comprenant également la paralysie d'un ou de plusieurs autres groupes musculaires, le diagnostic étiologique de cette pseudo-hernie devient par ce fait très facile. Mais il n'en serait pas de même si, avec la paralysie des muscles abdominaux, on ne trouvait aucune autre séquelle de cette atteinte de poliomyélite antérieure aiguë.

Ces cas de localisation élective et limitée de la paralysie pourraient exister, d'après Baraçz, et seul l'examen des réactions électriques des muscles permettrait de diagnostiquer la nature de ces pseudo-hernies ventrales paralytiques. Ajoutons qu'il peut exister des cas de paralysie totale, bilatérale des muscles de la paroi abdominale antérieure. Il y a alors en général une lordose très accusée.

La *paralysie des muscles lombo-vertébraux* du côté gauche a produit chez notre petit malade un phénomène bien connu, mais toujours intéressant à constater: une *scoliose lombaire à convexité gauche*, à convexité tournée du côté paralysé.

Les scolioses d'origine paralytique sont choses utiles à connaître. Si elles n'ont qu'un intérêt secondaire lorsqu'elles font partie d'un complexus paralytique aussi intense et aussi varié que celui que nous observons, l'intérêt qu'il y a à en dépister l'origine devient beaucoup plus important lorsqu'elles sont le seul reste d'une paralysie infantile ayant frappé uniquement les muscles spinaux et pouvant, de ce chef, passer insoupçonnée.

Rappelons que pour certains auteurs, pour Desfosses, en particulier, un grand nombre de scolioses seraient dues à une paralysie localisée dans des territoires limités des muscles spinaux.

Ce genre de scoliose paralytique est relativement très rare, puisque, sur un total de 156 cas de scoliose, Messner (1) ne rencontre que 8 cas dus à la paralysie infantile.

Nous avons dit plus haut que chez notre petit malade nous avions une scoliose paralytique à convexité dirigée à gauche, c'est-à-dire, dans le cas présent, à convexité dirigée vers le côté malade. Nous tenons à le faire remarquer, parce que l'opinion couramment admise est que dans la scoliose qui suit la paralysie des muscles spinaux, la convexité est presque toujours dirigée vers le côté sain, les muscles sains attirant à eux les corps vertébraux et déterminant ainsi la direction de la convexité scoliotique. Telle est l'opinion de Messner, de Kirmisson (2), de Sainton (3), de Miraillé (4), etc.

(1) Messner, *Centralbl. fur. Chir.*, 1892.
(2) Kirmisson, *Revue d'Orthopédie*, 1893, p. 284, et article *Scoliose* du *Traité de Chirurgie*.
(3) Sainton, *Revue d'Orthopedie*, 1894, p. 293.
(4) Miraillé, *Revue d'Orthopédie*, 1896, p. 398.

Nous voyons que dans ce cas il n'en est pas de même ; c'est exactement l'inverse qui s'est produit : la convexité scoliotique est dirigée vers le côté malade. Dans nos trois observations personnelles, il en est de même :

1° Observation Rocaz et Firmin Carles : paralysie des membres inférieurs gauches, de l'hémi-abdomen gauche et de la région sacro-lombaire gauche ; scoliose à convexité dirigée vers la gauche, vers le côté malade.

2° Observation présente : même résultat.

3° Observation inédite (Firmin Carles) : paralysie des deux membres inférieurs, mais plus marquée à droite ; paralysie de l'hémi-abdomen droit et de la masse sacro-lombaire droite : scoliose à convexité dirigée à droite.

Sur les 8 observations de scoliose paralytique citées par Messner, 7 ont la convexité dirigée vers le côté sain, une seule vers le côté malade.

Sur les 3 observations de Sainton, une seule, la deuxième, présente une scoliose à convexité dirigée vers le côté malade.

Toutes les observations de Kirmisson sont des scolioses à convexité dirigée vers le côté sain.

L'observation 47 de Médin présente une paralysie abdominale droite avec une scoliose à convexité droite.

Nous n'avons pas recherché d'autres exemples, ceux-là seuls suffisant à nous démontrer que les auteurs précédemment cités, Messner, Kirmisson, etc., avaient un peu exagéré en généralisant d'une manière trop absolue cette loi, que dans la paralysie des muscles spinaux, la convexité scoliotique qui en résulte est dirigée presque fatalement vers le côté sain. Nous reviendrons sur ce point dans un travail ultérieur, et nous tâcherons d'exposer, si possible, le pourquoi de cette variabilité dans le sens de la convexité scoliotique, dont aucun des auteurs dont nous venons de parler n'a donné d'explication.

Enfin, il existe chez notre petit malade une déformation et une atrophie des mains que nous avons déjà signalée, plus haut, atrophie simulant celle que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne, la *main de singe*, avec doigts en griffe. Le type de la main d'Aran-Duchenne est ici plus marqué à droite qu'à gauche ; de ce côté il est à peine ébauché, tandis que du côté droit il est absolument typique. Nous en avons donné dans l'observation la description détaillée ; nous n'y reviendrons pas. Rappelons seulement que les cas d'atrophie musculaire de la main type Aran-Duchenne, dus à une poliomyélite antérieure aiguë, sont rares : aussi sommes-nous heureux de pouvoir en observer un cas des plus nets. Dans leur article du *Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert (1re édition, tome IX), Dejerine et Thomas écrivent : « Le type Aran-Duchenne est un syndrome pouvant relever d'une myélopathie, d'une myopathie ou d'une né-

vrite. » Chez l'enfant, très rares sont les cas de poliomyélite chronique réalisant le type Aran-Duchenne de l'adulte (atrophie musculaire progressive myélopathique).

Nous avons pu dernièrement observer chez un enfant du service de notre maître, M. le professeur Moussous, un cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, mais de nature myopathique (A. Moussous et Firmin Carles, *Archives de médecine des Enfants*, 1908). Nous voici aujourd'hui en présence d'un cas analogue, mais dû à une poliomyélite antérieure aiguë. Quoique très rares, ces cas sont cependant connus. Il faut savoir que la paralysie spinale de l'enfance, la poliomyélite antérieure aiguë peut être exactement limitée aux muscles de la main (Prévost et David, Salhi). On peut même observer une paralysie des fléchisseurs des doigts et du poignet, des intérosseux et de l'éminence thénar, avec intégrité des extenseurs des doigts et du poignet (Sœligmuller).

Dû à une paralysie infantile, le type Aran-Duchenne est plus souvent unilatéral que bilatéral, et lorsqu'il est bilatéral, la différence entre les deux côtés est en général assez grande, comme dans le cas présent; mais cette règle n'est pas absolue. On pourrait quelquefois être hésitant sur la nature étiologique de cette atrophie de la main type Aran-Duchenne. On peut dire cependant que, d'une manière générale, le diagnostic est facile, la paralysie spinale de l'enfance se différenciant de la poliomyélite chronique par son début brusque, par son apparition dans le jeune âge, avec un cortège fébrile ou au cours d'une maladie infectieuse, par la paralysie du début, par sa localisation ultérieure à certains groupes musculaires, et *surtout par l'absence du caractère extensif et progressif de l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne myélographique classique.* Enfin, la réaction de dégénérescence existe bien, mais on ne constate pas de contractions fibrillaires des muscles. Nous n'insisterons pas davantage.

Telles sont les quelques réflexions cliniques que nous a suggérées l'étude détaillée de ce cas de paralysie infantile. Son évolution un peu particulière, l'atteinte de muscles rarement touchés d'habitude, certaines déformations définitives que l'on a fort peu souvent l'occasion de constater, le grand nombre des muscles irrémédiablement paralysés, tout cela était autant de particularités intéressantes et dignes d'être notées. Enfin, l'importance fonctionnelle qui résulte de ses multiples paralysies musculaires est considérable, si on la compare à ce que l'on a coutume de voir : bras de polichinelle, atrophie musculaire des mains réalisant le type Aran-Duchenne, — scoliose paralytique, — paralysie d'une partie de la sangle abdominale, — jambes de polichinelle, — station debout et marche impossibles, tout cela fait de notre petit malade un véritable impotent, dont les infirmités se feront de plus en plus sentir moralement et physiquement à mesure qu'il avan-

cera dans la vie et que deviendront de plus en plus manifestes les difformités de son squelette dues à l'atrophie et à l'arrêt de développement qui ont frappé ses membres paralysés.

SUR UNE VARIÉTÉ DE STRIDOR LARYNGÉ TARDIF, GUÉRI PAR L'ABLATION DE VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (1)

PAR

LE Dr PAUL ROGER.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Variot et au mien, un enfant de 16 mois, qui a été atteint d'un spasme glottique d'origine nasale simulant le stridor laryngé et ayant cédé rapidement à l'ablation de végétations adénoïdes.

Né à terme, élevé au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 6 mois, l'enfant n'a rien présenté d'anormal pendant les cinq premiers mois. A cette époque, il commence à faire, en respirant, un bruit spécial, sorte de hoquet, de gloussement qui augmenta peu à peu d'intensité et devint tel que la mère n'osait plus sortir, tant l'attention était attirée par ce bruit insolite. Celui-ci, nettement intermittent, n'était influencé ni par les cris, ni par la toux, ni par les changements de température.

Biberon depuis l'âge de 6 mois ; première dent à 11 mois.

Vers un an, la respiration nasale, très libre jusqu'alors, devint assez pénible : l'enfant a sans cesse la bouche ouverte : il prend le biberon avec difficulté, lâchant la tétine pour respirer.

En outre, la mère s'inquiète de ce que les membres de son enfant sont raides et qu'il ne peut se servir de ses mains.

Nous croyions, au premier abord, nous trouver en présence d'un stridor laryngé : car, comme l'a décrit Thomson d'Edimbourg, l'inspiration commençait par une sorte de grognement et se terminait par un bruit musical d'une tonalité aiguë : l'expiration était silencieuse.

Il n'y avait pas lieu de penser que ce bruit était causé par l'obstruction nasale, car il ne cessait pas quand on fermait les narines.

L'enfant est très en retard sur les nourrissons de son âge : il n'a que 6 dents à 16 mois, ne marche pas encore et ne pèse que 6 kilos 300. Taille : 66 centimètres.

On note, de plus, une certaine raideur des membres supérieurs

(1) 21 mai 1907.

et inférieurs ; les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski est des plus nets.

On pouvait se demander si ce syndrome de Little n'avait pas une influence sur ce spasme glottique.

Les végétations adénoïdes nous paraissant assez volumineuses, nous commençâmes par en faire débarrasser l'enfant.

La respiration nasale reprit son aisance après l'opération ; l'alimentation put se refaire dans des conditions normales, et, fait capital, le stridor disparut 8 jours après l'ablation des végétations pharyngées.

Trois semaines après cette intervention, des troubles respiratoires se manifestaient de nouveau avec gêne des tétées, et, à trois reprises différentes, la mère entendit le bruit de stridor se reproduire nettement.

On fit passer une seconde fois la pince coupante dans le pharynx de l'enfant, et actuellement tout bruit anormal a disparu.

L'observation précédente se rapporte donc à une variété de stridor laryngé tardif : car si nous lisons, dans la thèse de Bruder, les descriptions faites par Lees, Refslund, Sutherland et Variot, nous voyons que le stridor laryngé vrai est toujours congénital ou apparaît peu de jours après la naissance, qu'il est dû à une malformation congénitale du larynx consistant en un rapprochement des replis aryténo-épiglottiques avec enroulement plus ou moins prononcé de l'épiglotte, et que l'ablation des végétations adénoïdes n'a aucune influence sur ces troubles essentiellement mécaniques. Notre cas se rapproche de ceux signalés par Eustache Smith qui faisait du stridor un spasme des replis aryténo-épiglottiques se contractant sous l'influence de végétations adénoïdes.

Cette interprétation ne paraît pas s'appliquer au stridor vrai dont l'origine mécanique a été nettement établie par plusieurs autopsies.

FLEXION PERMANENTE DES DOIGTS CHEZ UNE ENFANT DE 14 ANS.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

M. L. BABONNEIX.

Observation. — B... Hélène, âgée de 14 ans, entre aux Enfants-Malades, salle Parrot, le 27 avril 1907.

Antécédents héréditaires. – Les parents sont bien portants. Ils ont eu 6 enfants, dont deux sont morts de méningite. La mère a, de plus, fait une fausse couche.

(1) 21 mai 1907.

Antécédents personnels. — L'enfant a été élevée au sein. Elle a eu ses premières dents à 6 mois, et a marché à 18 mois. Depuis, elle a eu la rougeole. Depuis quelques mois, les parents se sont aperçus que les extrémités de la fillette étaient froides et violacées en toutes circonstances, mais surtout en hiver, et c'est pour cette raison qu'ils l'amènent à la consultation des Enfants-Malades.

État actuel. — *État des mains.* A l'entrée, il existe une incontestable *asphyxie locale des extrémités.* Les mains sont engourdies, cyanosées, peut-être même, par places, un peu œdématiées ; elles sont notablement plus froides que les avant-bras. De plus, on a constaté sur leur face palmaire des épaississements de l'épiderme, surtout marqués au niveau du pouce, où ils suivent un trajet linéaire, et qui paraissent correspondre à des lésions anciennes de *dysidrose.* Enfin, il est aisé de remarquer que, des deux côtés, les doigts sont en *flexion* et ne peuvent être ramenés à l'extension complète; cette flexion est particulièrement nette au niveau des auriculaires, où elle diffère, d'ailleurs, à droite et à gauche. A droite, il existe une flexion à angle droit de la deuxième phalange sur la première avec déviation en dehors de tout le doigt, et le tendon fléchisseur fait, au-dessous de la peau, un relief sensible. A gauche, c'est la troisième phalange qui est fléchie sur la seconde, cette flexion étant d'ailleurs moins prononcée, et ne s'accompagnant pas de déviation du doigt. Les articulations des deux auriculaires paraissent normales. Cependant, à la radiographie, on constate des déformations ostéo-articulaires au niveau des petits doigts de chaque main, surtout à droite, où la deuxième phalange est fléchie sur la première, tandis que la troisième est étendue sur la seconde. De plus, l'articulation des première et deuxième phalanges est manifestement déformée.

Il n'existe aucune bride palmaire.

Les extrémités inférieures sont seulement cyanosées ; mais elles ne présentent aucune lésion analogue à celles que nous venons de décrire du côté des tendons fléchisseurs.

Appareil nerveux. — L'enfant est peu intelligente, et la mère elle-même insiste sur cette particularité. Mais on ne peut constater *aucun signe d'affection nerveuse organique* : les réflexes tendineux et cutanés sont à peu près normaux; il n'y a pas de paralysie ni d'amyotrophie, pas de troubles de la sensibilité, pas de phénomènes oculaires, etc., etc. La face de pleine lune, l'expression peu intelligente de la figure permettraient peut-être de penser au myxœdème, si les cheveux de l'enfant n'étaient pas normaux, et s'il ne lui manquait, à vrai dire, la plupart des signes de cette maladie.

Appareil circulatoire. — La fillette est anémique; sa peau et ses muqueuses sont décolorées; elle présente, au niveau de l'orifice pulmonaire, un souffle extra-cardiaque. Il n'y a pas de fièvre.

Le *tube digestif* est intact, les amygdales ne sont pas volumineuses, l'estomac n'est pas dilaté, il n'y a aucun signe d'appendicite ni d'entéro-colite ; le foie paraît normal.

Appareil respiratoire. — Au début, il existait quelques râles de bronchite, avec peut-être prédominance aux sommets. Ces phénomènes ont aujourd'hui disparu.

Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Enfin, il n'existe *aucun stigmate d'hérédo-syphilis*, aucun signe de *rhumatisme chronique* ; la *peau* est normale ; cependant, dans l'aine droite, se trouve un assez volumineux nœvus verruqueux.

L'enfant a été soumise aux bains électriques, et les phénomènes d'acrocyanose ont aujourd'hui à peu près complètement disparu.

Dans ce cas, s'agit-il de rétraction de l'aponévrose palmaire? Assurément non, puisqu'il n'y a aucune bride dans la main. Il s'agit, selon M. Broca, auquel nous avons montré cet enfant, d'une brièveté congénitale des tendons fléchisseurs, surtout marquée au niveau des fléchisseurs des 5e doigts, et pour lesquels il y aurait lieu, si la lésion s'aggravait, de recourir à une intervention chirurgicale. Quant à la pathogénie des accidents, elle est encore mal connue. Peut-être les lésions primitives siègent-elles dans les articulations phalangiennes ; peut-être y a-t-il lieu, à ce sujet, de comparer cette brièveté congénitale du tendon fléchisseur à l'orteil en marteau.

UN CAS DE CIRRHOSE CARDIO-TUBERCULEUSE D'HUTINEL.

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

MM. L. BABONNEIX et R. BERTEAUX.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.

Notre malade réalise d'autre part le syndrome décrit pour la première fois par M. Variot en 1898, syndrome sur lequel il a de nouveau attiré l'attention en 1906 (2) et qui consiste en l'association de la microsphygmie à l'ichthyose généralisée et à la débilité mentale.

Observation. — Jeanne L..., âgée de 6 ans 1/2, entre salle Parrot le 21 janvier 1907 parce qu'elle a un gros ventre, maigrit et tousse.

Antécédents héréditaires. — Les antécédents héréditaires n'offrent

(1) 21 mai 1907.

(2) Variot, Un nouveau cas de microsphygmie avec ichthyose et débilité mentale, *Clinique infantile*, 15 avril 1906.

rien de particulier : le père et la mère sont bien portants. La mère n'a jamais fait de fausse couche ; elle a deux autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Elevée au sein. Elle a eu une broncho-pneumonie au cours d'une rougeole à un an et demi. Elle est très sujette aux bronchites et tousse chaque hiver. Elle a été soignée il y a deux ans aux Enfants-Malades pour une pneumonie. Depuis quelques mois, son ventre a grossi, tandis que ses membres s'amaigrissaient. Elle se fatigue et s'essouffle facilement. Elle a souvent des quintes de toux sans reprises ni expectoration.

L'examen. L'enfant est assez bien conformée. Elle est indolente et tout à fait indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle. Elle répond mal aux questions qu'on lui pose, et ne paraît pas comprendre tout ce qu'on lui dit. La face est bouffie, les joues et les lèvres légèrement cyanosées.

La peau est *ichthyosique* : sèche, squameuse, rugueuse sur le tronc et surtout sur les membres inférieurs.

On ne constate *aucun stigmate d'hérédo-syphilis* ; le nez est droit, les dents bien plantées, la crête tibiale est droite et assez tranchante ; il n'y a pas trace de kératite interstitielle. Il existe de la micropolyadénopathie axillaire, cervicale et inguinale.

Appareil digestif. — La langue présente sur sa face dorsale des saillies blanchâtres, circinées, se réunissant parfois les unes aux autres, et prenant alors un aspect polycyclique. Ces saillies, sur les bords, tendent à s'arrondir et à prendre le type papuleux. Elles ne sont nullement douloureuses et ne se compliquent pas d'adénopathie sous-maxillaire. Elles offrent à la face dorsale en particulier, un aspect si typique de *carte de géographie* qu'il est impossible de les rattacher à une autre cause que la *glossite exfoliatrice marginée*, diagnostic qui a d'ailleurs été confirmé par M. le D[r] Jean HALLÉ.

Le tractus gastro-intestinal fonctionne bien : pas de vomissements, pas de constipation ; l'appétit est régulier.

Le *ventre* est *très ballonné*, la cicatrice ombilicale déplissée, la peau luisante et tendue. Il existe de plus un certain degré de circulation veineuse collatérale et la palpation unie à la percussion révèlent l'existence d'une ascite peu abondante.

Le *foie* est *très volumineux* : à la palpation, on sent très facilement son bord inférieur tranchant, dur, net, sans bosselures ; il descend sur la ligne mamelonnaire à 9 centimètres au-dessous des fausses côtes, la face antérieure, dont la palpation n'éveille aucune douleur, paraît lisse. La limite supérieure de la matité hépatique ne dépasse pas la normale.

La *rate* paraît un peu augmentée de volume.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat sur la ligne mamelonnaire, dans le cinquième espace intercostal.

Elle ne se déplace pas avec les mouvements de la malade.

On ne voit pas d'ondulation précordiale, ni de retrait systolique bien net.

La matité cardiaque reste invariable, que la malade respire fortement ou non. A la radiographie, mêmes constatations : augmentation de la zone d'obscurité précordiale, et immobilité de cette zone, qui ne diminue pas pendant la respiration forcée, signe qui indique l'existence d'une médiastinite en voie d'évolution.

Les bruits du cœur sont un peu affaiblis, mais on n'entend ni bruits anormaux, ni bruits surajoutés. Il n'y a pas d'arythmie.

Le pouls est très petit, à 96.

Les pouls radiaux sont égaux ; le pouls paradoxal est difficile à rechercher.

Aux pédieuses on arrive à sentir une pulsation, mais elle est très faible, presque filiforme.

Appareil respiratoire. — Au niveau du *sommet du poumon droit*, à la partie interne de la fosse sus-épineuse, et dans la région inter-scapulo-vertébrale du même côté, la percussion décèle une élévation marquée de la tonalité, avec exagération de la résistance au doigt. Dans les mêmes points, l'auscultation met en évidence l'existence d'une expiration soufflante rude et haute, à timbre bronchique.

Aux bases, même élévation de la tonalité, quoique moins accusée, et, à l'auscultation, on entend des bruits surajoutés superficiels, secs, ne diminuant pas par la toux, apparaissant à la fin de l'inspiration, et qui présente, en un mot, tous les caractères des frottements pleuraux. Il n'existe aucune déformation asphyxique des doigts.

Le *système nerveux* est normal, en dehors de cette *arriération mentale* sur laquelle nous avons déjà plusieurs fois insisté ; il n'y a rien d'anormal dans les *urines* ; enfin la *température* oscille entre 37°5 et 38°5, avec des rémissions matinales et des exacerbations vespérales.

Chez cette enfant, le diagnostic de symphyse du péricarde ne paraît pas douteux ; comment expliquer autrement, en effet, l'immobilité de la pointe, l'invariabilité de la matité précordiale, les caractères du pouls ? Il s'agit bien d'une symphyse tuberculeuse, puisque l'enfant n'a jamais eu de rhumatisme, et qu'elle présente des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique. Quant à la nature des symptômes hépatiques, elle nous semble évidente elle aussi, le foie gros, dur, invariable dans ses dimensions, cette ascite, qui tous les jours augmente, cette pleurite des bases, ce sont autant de manifestations de la tuberculose. En résumé, chez une enfant arriérée et ichthyosique évolue, en ce moment, une symphyse cardiaque d'origine tuberculeuse, associée à une cirrhose cardio-tuberculeuse. Notre malade présente donc tous les symptômes de l'affection décrite pour la première fois par M. le professeur Hutinel.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

CHIRURGIE INFANTILE

Kyste dermoïde de l'ovaire chez une jeune fille de quatorze ans. — Examen historique. — MM. Monod et Roche. — Une grande et forte fille de quatorze ans et demi, paraissant, sous le rapport du développement physique, au-dessus de son âge, sans antécédents héréditaires, a toujours joui d'une excellente santé. Les règles, qui ont fait leur apparition à douze ans, reviennent normalement toutes les trois semaines, accompagnées de légères douleurs.

Au mois de mai 1905, elle fut prise brusquement de douleurs vives dans la région inférieure gauche de l'abdomen. La crise se calma spontanément au bout de cinq ou six jours, mais se reproduisit cinq semaines après, avec une intensité plus marquée.

En faisant étendre la malade, on trouve le ventre distendu dans sa portion sous-ombilicale par une tumeur régulière, arrondie, franchement médiane, rappelant comme volume et comme aspect une grossesse de cinq à six mois. La palpation, rendue difficile par la grande épaisseur de la paroi, permet de percevoir une obscure fluctuation. Le toucher rectal révèle que le col est petit et très élevé. Diagnostic : kyste ovarique ; opération le 13 juillet.

La paroi abdominale ouverte, il s'écoula un flot de liquide ascitique, d'un jaune clair. Une ponction dans la poche kystique très distendue et accolée contre la paroi donna issue à plus de deux litres de liquide filant jaune foncé. Le kyste, formé aux dépens de l'ovaire gauche, fut facilement extrait avec la trompe hyperémiée. L'ovaire droit était sain, le pédicule de la tumeur présentait une légère torsion sur son axe. Cette disposition anatomique explique les crises douloureuses. Pas trace d'hémorragie dans la cavité kystique, comme on l'observe fréquemment dans les torsions *complètes*, ce qui n'était pas le cas chez notre opérée. Suites opératoires simples.

Examen macroscopique (pièce conservée dans l'alcool). La tumeur représente l'ovaire très augmenté de volume et porte à l'un de ses pôles, appendue par l'aileron du ligament large, la portion terminale d'une trompe d'aspect normal.

Cette tumeur est représentée par une poche unique, à parois minces (de 1 à 3 millimètres), à surface extérieure lisse, sans bosselures ni végétations, sans gros vaisseaux apparents ; à surface interne également lisse et de coloration blanchâtre.

La papille est représentée par une zone à peu près circulaire, large de 6 à 7 centimètres, située au pôle opposé au hile de l'ovaire et séparée du reste de la paroi kystique par un bourrelet circulaire. Ce bourrelet surplombe la surface de la papille, et son diamètre est un peu moins long que le diamètre de celle-ci. Au centre de cette zone papillaire, on voit une élevure

en forme de pyramide triangulaire, couchée par une de ses faces. Des deux faces libres, l'une est lisse, d'apparence cutanée, et porte des poils implantés verticalement ; l'autre est plus blanche, d'apparence granitée, formée de tissu friable.

A la coupe, on voit que cette papille est formée de tissus d'apparence variable, mais que l'état de conservation de la pièce ne permet pas de différencier très nettement.

Les fragments de cette papille sont recueillis à différentes hauteurs.

Examen microscopique. — En allant de la première face de la papille vers la face opposée, on trouve successivement :

1° Un épithélium malpighien complet, corné à sa superficie et d'une épaisseur peu considérable.

2° Un derme papillaire très serré à la surface, où il contient de nombreux follicules pileux et de nombreuses glandes sébacées ; plus lâche, au contraire, vers la profondeur où il est formé de travées grêles, supportant de petits vaisseaux et circonscrivant des cavités pleines de graisse. On y trouve, en un point, un follicule clos très net.

3° Sur la face opposée on trouve une couche d'épaisseur variable d'un tissu fibrillaire anhiste, contenant de nombreuses cellules rondes et des capillaires très ténus. A la surface de cette zone, on voit, par places, les traces d'un épithélium formé d'une ou plusieurs assises de cellules vaguement cubiques, très irrégulières comme forme et comme volume, parfois même cylindriques.

A la base de la papille on trouve une cavité kystique, de la grosseur d'un pois, à peu près circulaire. Cette cavité est limitée de toutes parts par du tissu conjonctif très dense, riche en cellules rondes et dans lequel courent des faisceaux de fibres musculaires lisses, parallèles au contour du kyste. La cavité de ce kyste est tapissée par une couche d'épithélium cylindrique très haut. Les cellules de cet épithélium sont des cellules muqueuses, possédant à leur base très peu de protoplasma et un noyau ovalaire très net ; le reste de la cellule est rempli de mucus. L'épithélium de cette cavité forme par places des évaginations villeuses, peu élevées, saillantes dans la cavité ; en d'autres points, au contraire, des invaginations peu profondes, pseudo-glandulaires. La cavité du kyste contient du mucus coagulé.

La paroi propre du kyste est formée de tissu conjonctif lamellaire stratifié, plus ou moins dense suivant la profondeur, riche en vaisseaux de petit calibre. Ni vers l'intérieur ni vers l'extérieur du kyste, on ne trouve trace d'épithélium.

L'épithélium malpighien de la papille s'arrête à peu de distance en diminuant progressivement d'épaisseur. Sur la face non malpighienne, l'épithélium irrégulier qui tapisse cette face disparaît également très rapidement.

MÉDECINE INFANTILE

Acute nephritis in children (*Néphrite aiguë chez les enfants*). — A.-F. Vœlcker (1). — La néphrite aiguë est l'expression locale des réactions du tissu rénal à quelque irritation qui produit des troubles dans les éléments vasculaires du rein, des dégénérescences dans les épithéliums du rein, finalement des régénérations et formations nouvelles.

Suivant les formes, prédominent tantôt les troubles vasculaires, tantôt les dégénérescences épithéliales, tantôt les productions conjonctives, et l'on est amené à parler des *néphrites hémorragique*, *parenchymateuse*, *interstitielle*. Tantôt le glomérule est surtout atteint (glomérulo-néphrite), tantôt c'est le tube contourné (néphrite parenchymateuse ou *tubal nephritis*). Les deux reins sont pris en même temps ; la néphrite est bilatérale.

Les causes de la néphrite aiguë sont variées et obscures. On peut distinguer les maladies infectieuses aiguës, en particulier la *scarlatine* ; le froid et l'humidité ; les substances chimiques irritantes, térébenthine, cantharides, mercure, etc. Mais, dans certains cas, on ne trouve rien, ou simplement un refroidissement, un *mal de gorge*. Les amygdales, la gorge, servent souvent de porte d'entrée à l'agent toxique ou infectieux. Il s'agit souvent d'auto-intoxication, et on peut en chercher la source dans le tube digestif ou le tégument (dermites, brûlures, gastro-entérites, etc.). Donc :

1° Cas succédant à l'exposition au froid ou à l'humidité, à des altérations de la peau ;

2° Cas résultant de l'ingestion de certains irritants : cantharides, balsamiques, poisons métalliques ;

3° Cas survenant au cours de maladies infectieuses : scarlatine, diphtérie, entérite, pneumonie, rhumatisme, rougeole, coqueluche, érysipèle ;

4° Cas de source inconnue.

Suivant les causes, les formes anatomiques peuvent varier. Dans la scarlatine, c'est la *glomérulo-néphrite* surtout qu'on observe ; dans la diphtérie, c'est la tubulo-néphrite. Mais il n'y a rien d'absolu. Dans un cas de fièvre typhoïde, la glomérulo-néphrite prédominait ; dans un autre cas, c'était la tubulaire

La néphrite aiguë est fréquente chez les enfants. En dix ans, dans une salle de vingt-quatre lits à *Great Ormond Street Hospital*, on a reçu 45 cas ; en 1906, 21 cas de néphrite ont été reçus à l'hôpital (dont 8 dans le service de M. Vœlcker). Pour l'âge, on trouve 76 p. 100 entre quatre et neuf ans.

Sur un total de 75 cas (*Middlesex Hospital* et *Great Ormond Street Hospital*), on compte 45 garçons et 30 filles.

(1) *The Brit. med. Journ.*, 21 sept. 1907.

Symptômes variables chez les enfants comme chez les adultes. En dehors des cas où la néphrite a succédé à une maladie infectieuse, l'enfant s'est plaint d'un froid ou d'un mal de gorge. Malaise peu accusé, douleur lombaire rare, céphalalgie de même. Parfois vomissement. Souvent le seul symptôme qui attire l'attention est la bouffissure de la face, surtout des paupières. Anasarque parfois. Fièvre pendant trois ou quatre jours, puis apyrexie. On a noté le purpura, les convulsions exceptionnellement au début, assez souvent par la suite (urémie).

Les urines sont caractéristiques : couleur plus foncée, abondance moindre, présence de l'albumine en grande quantité. Durée courte, mais rechutes possibles et passage à la chronicité dans quelques cas.

La néphrite aiguë peut se terminer par la mort, par la guérison, devenir chronique. La mort peut résulter de l'urémie (convulsions et coma), de la pneumonie, des hydropisies viscérales, du catarrhe intestinal.

Peuvent simuler la néphrite aiguë ; l'infarctus du rein dans les maladies du cœur, l'hémoglobinurie paroxystique, la tuberculose rénale, les tumeurs du rein. L'œdème des entérites, des cardiopathies, de la leucémie, de l'urticaire, etc., peut causer des erreurs.

Traitement par les alcalins, les irrigations chaudes de l'intestin, vessie de glace, interdiction de la viande, etc.

Ueber Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. (*Sur la péritonite pneumococcique de l'enfance.* — A. V. Koos (1). — S'appuyant sur 3 cas personnels dont il donne le résumé et sur ceux qu'on a publiés, l'auteur passe en revue les principaux points de l'histoire de cette affection. Il y en a deux formes : l'une enkystée, l'autre généralisée. Le début est toujours aigu ; il y a presque constamment la triade symptomatique suivante : violentes douleurs du bas ventre, forte fièvre, vomissements. Les douleurs sont surtout iléo-cœcales et ombilicales, quelquefois diffuses. Le quatrième symptôme caractéristique, quoique moins constant, est la diarrhée aqueuse, sans odeur, qu'a signalée le premier Dieulafoy. A noter encore la fréquence de l'herpès labial.

Du huitième au quatorzième jour, on constate du liquide dans le ventre ; la rapidité de son apparition différencie cette péritonite de la tuberculeuse. Ce liquide tend à s'évacuer surtout par l'ombilic ; mais quelquefois il se vide mal. Le premier des trois cas suivis par l'auteur est celui d'un petit garçon de dix ans, malade depuis trois semaines, chez qui la laparotomie fut suivie de guérison. On vide 1 litre et demi de pus, et on fait une contre-incision des deux côtés, à la région lombaire. L'examen montra

(1) *Arch. f. Kinderheilk*, 1907.

dans le pus le diplocoque de Frankel. Dans le second cas, chez une enfant âgée de trois ans, après une semaine de symptômes abdominaux bruyants, les phénomènes se calment ; mais la fièvre garde le caractère intermittent. Une fistule se fait à l'ombilic. On traite aussi par incisions antérieure et postérieure ; on draine, on referme. Guérison complète. Le troisième cas, observé chez une fillette de onze ans, chez qui on croyait à une appendicite, présentait, avec une fièvre intermittente, un mauvais état général. La ponction donne du pus jaunâtre contenant le pneumocoque. L'enfant succomba, et l'autopsie vint confirmer le diagnostic.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Un cas de botryomycose du pavillon. — PASQUIER (1). — L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme, âgé de 16 ans, qui vit se développer, sur la racine de l'hélix du pavillon auriculaire droit, une petite tumeur, ayant la forme d'une mûre ou d'une framboise, c'est-à-dire comme constituée par la réunion de petits grains arrondis, de coloration rosée ; la surface étant suintante, la tumeur était un peu mobile sur sa base, c'est-à-dire légèrement pédiculée et non largement implantée comme le serait une verrue. Le volume atteint au bout de six mois était celui d'une grosse lentille. La tumeur occasionnait des démangeaisons, suppurait légèrement et saignait facilement.

En trois séances de galvanocautérisations, la tumeur fut détruite. Malgré l'absence d'examen histologique, que PASQUIER regrette de n'avoir pu pratiquer, tous les symptômes objectifs permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un cas de botryomycose.

Kéloïde à la suite d'opération pour une mastoïdite aiguë. — HERBERT TILLEY (2). — Le malade est âgé de 17 ans. Il fut opéré il y a deux ans pour une mastoïdite aiguë consécutive à l'influenza. La partie supérieure de la plaie fut seule suturée ; la partie inférieure fut laissée ouverte afin de pouvoir drainer la plaie. Au début, on plaça des fomentations d'eau boriquée chaude renouvelées toutes les deux heures, afin de réduire l'état inflammatoire et l'œdème. Puis le malade ne fut plus revu, étant soigné par son médecin, qui est mort depuis. Deux mois après, l'auteur vit le malade à nouveau ; il existait une kéloïde irrégulière sur toute la cicatrice, surtout à la partie supérieure, où est une tumeur ovoïde, molle, du volume d'une noix, un peu sensible à la pression. L'état général est excellent et l'audition normale.

(1) Soc. parisienne de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, 6 juin 1908, *in Annales*, etc.

(2) Société royale de médecine de Londres, séance du 8 février 1908.

Abcès cérébelleux à forme anormale. — D. R. PATERSON. — Enfant âgé de 11 ans, avec de la fièvre depuis trois semaines ; douleur en arrière de l'oreille gauche, et vomissements ; pas d'écoulement ; un peu de diminution de l'ouïe de ce côté. Sensibilité le long du bord postérieur de la mastoïde gauche ; névrite optique très avancée. Ouverture de l'autre ; la muqueuse est enflammée et granuleuse, le périoste est épais et rouge, l'os ramolli et d'aspect gélatineux ; on ne touche pas à la cavité tympanique. On note après l'opération, pour la première fois, de l'écoulement dans le conduit auditif. Cinq jours après, on explore la fosse moyenne, le trajet du sinus et la fosse postérieure par la voie de la paroi postérieure de l'antre : résultat négatif. Une semaine après, l'état général s'étant empiré, on trouve de l'os malade en arrière ; et trois quarts de pouce en arrière, on trouve une petite fistule qui conduit à travers la dure-mère ; par là s'échappe du pus abondant, épais, sans odeur ; la sonde passe en bas et en avant ; la névrite optique est devenue très marquée avec des hémorragies rétiniennes. La guérison a eu lieu, sans surdité.

Hydroa vacciniforme und Belichtungs-versuche (*Hydroa vacciniforme et tentatives d'éclairage*). — ERNST MORO (1). — Le sujet de cette observation présentait aux parties découvertes (face, mains, avant-bras, pieds) des efflorescences caractéristiques ; à côté de petites vésicules blanc jaune du volume d'un pois, il y en avait du volume d'une fève, rouge brun, avec un contenu hémorragique et purulent, isolées ou confluentes, quelques-unes exulcérées ; en certains points, il y avait d'épaisses cicatrices. Le nez et le lobule de l'oreille gauche étaient profondément atteints. Peau normale entre l'éruption ; au niveau de celle-ci, ni douleurs ni prurit. En somme, le tableau était celui d'un érythème exsudatif polymorphe, ressemblant surtout aux variétés de l'herpès iris. En outre, on voyait la localisation aux parties découvertes indiquée par Hébra. La prophylaxie et le traitement consistaient manifestement à soustraire le malade à l'éclairage direct du soleil. L'éruption guérit complètement après plusieurs jours de séjour à la chambre.

Pour élucider la nature de cette lésion, l'auteur a étudié l'influence de l'éclairage sur la poitrine, le dos, l'avant-bras, la tempe. On faisait les essais avec ou sans compresseur de Finsen ; on se servait d'un courant de 60 ampères. Au bout d'une heure, il y avait un érythème passager. On ne vit pas d'hydroa comme EHRMANN en a vu. Il y avait donc, chez le malade qui fait l'objet de ce travail, une hypersensibilité cutanée. Après guérison, l'enfant, réexposé au soleil, n'eut plus rien.

(1) *Monatsschrift f. Kinderheilk.*, Bd. V, 1907.

Les cavités paranasales dans la scarlatine (1). — Killian (de Fribourg). — On voit souvent à l'autopsie des cas de scarlatine des sinusites simples. D'autre part, il survient parfois, dans la scarlatine, des sinusites graves se manifestant par une tuméfaction douloureuse des paupières ; les températures sont élevées. C'est surtout pendant la 2e et la 3e semaine que surviennent ces accidents. Chez les enfants au-dessous de 6 ans, les sinus maxillaires et ethmoïdaux — seuls développés avant cet âge — sont seuls en cause. La carie, la nécrose osseuse, les abcès arbitraires sont les terminaisons générales de ces accidents. Entre 8 et 11 ans, on voit plus souvent des sinusites frontales qui peuvent être très graves.

Pour le diagnostic, la radiographie est de toute importance. Une intervention énergique s'impose ; on doit faire une large ouverture, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une opération radicale.

Maladie de Ménière chez une jeune fille de 14 ans, par Richard Lake. — La malade est âgée actuellement de 28 ans. Sa sœur raconte l'histoire suivante : la malade a eu la scarlatine à 3 ans, suivie d'une otite moyenne suppurée à droite, qui a duré longtemps ; elle devint complètement sourde de cette oreille avant 14 ans, après avoir eu de violentes douleurs de ce côté. Un matin, au réveil, elle fut prise de vertiges et de surdité absolue de cette oreille, aussi bien que de l'oreille gauche dont elle entendait encore un peu. Les vertiges et l'état de malaise qui les accompagnait durèrent environ deux ou trois semaines, au bout desquelles elle put reprendre son équilibre, mais ne retrouva pas l'ouïe. Elle a eu des bourdonnements depuis l'attaque d'il y a quatorze ans, et depuis elle a eu une légère otite à gauche. Le malade dit aussi que par moments elle entend des bruits aigus pendant un temps très court, et qu'à ce moment elle souffre d'une sensation de grande fatigue.

A l'examen des oreilles on trouve : absence totale de la membrane du tympan et des osselets du côté droit, tandis qu'à gauche, la membrane ne présente pas de lésions, et le marteau est mobile. L'audition est néanmoins notablement diminuée à gauche.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une maladie de Ménière typique, malgré l'âge de la malade. Il est d'avis qu'il s'est fait une hémorragie intra-labyrinthique provoquant une destruction de la moitié postérieure du labyrinthe et de la cochlée. En effet, les sons aigus sont seuls entendus ; conduction aérienne.

Cas pour diagnostic, par R. Sturgeon Cocks. — La malade est âgée de 8 ans ; elle présente une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon au niveau de l'apophyse mastoïde gauche. Cette

(1) Assoc. des laryngologistes de l'arr. du Sud, XVe ass. 8 juin, *in Annales*.

masse a commencé à être aperçue il y a quinze mois ; elle avait à ce moment le volume d'un pois. Elle n'est pas transparente et la peau est mobile à sa surface. Elle a augmenté de volume depuis trois mois. Rien du côté de l'oreille. La tumeur a été opérée le 11 février 1908. Il s'agissait d'un ostéome ; l'os était compact à l'extérieur et celluleux à la partie centrale. La masse fut facilement enlevée à la gouge.

Thrombose du sinus latéral ; méningite séreuse consécutive ; guérison, par Hunter Tod. — Il s'agit d'un enfant de 8 ans, ayant un écoulement de l'oreille droite depuis neuf mois. Le pus s'écoulait par une perforation située à la partie postérieure de la membrane de Shrapnell et au niveau du quadrant postéro-supérieur ; le reste de la m. t. était congestionné, surtout dans sa partie postérieure. La surdité était presque complète. Après six semaines du traitement médical infructueux, l'auteur décida de faire l'extraction des osselets. La lésion étant plus étendue qu'il ne le supposait, il dut pratiquer l'ouverture mastoïdienne le 2 juillet. L'apophyse contenait une masse caséeuse putride ; le sinus latéral était à nu dans la cavité. La plaie postérieure ne fut pas complètement fermée. Trois jours après l'opération, l'enfant fut pris de frissons, et en enlevant le pansement, il se produisit une hémorragie, pour laquelle on dut faire un tamponnement. Le frisson réapparut le 10 juillet, puis survint de la raideur du cou ; la plaie fut ouverte à nouveau le 12 ; le sinus fut mis largement à jour au-dessous du point où l'hémorragie s'était produite. Le sinus fut incisé ; par cette incision le sang s'écoula abondamment. La thrombose semblait donc partielle. Pendant quelques jours, le patient sembla être mieux. Le 23, apparut une paralysie faciale gauche qui devint rapidement complète. Le 29, la papille optique devint œdémateuse, et les droits externes de l'œil se parésièrent. Puis apparurent des vomissements, de la céphalalgie, de l'amaigrissement. Le 8 août, la paralysie faciale commença à diminuer et se guérit complètement. Les autres symptômes s'améliorèrent, mais il resta de la névrite optique à droite et de l'atrophie de la papille du côté gauche. Le malade guérit.

L'auteur élimine pour le diagnostic la suppuration du labyrinthe, car il n'y eut pas de vertiges, la conductibilité osseuse persista toujours. Il pense qu'il s'est agi d'une méningite non suppurée.

Obstruction laryngée. — Jos. Beck (2). — Le malade est un enfant souffrant d'obstruction laryngée depuis sa naissance. La pal-

(1) Société danoise d'oto-laryngologie, séance du 8 avril 1908.

(2) Société laryngologique et otologique de Chicago, séance du 10 mars 1908.

pation permet de constater à la région épiglottique une tumeur molle et dépressible. La laryngoscopie était impossible. On fit la trachéotomie pour obvier aux symptômes respiratoires. Après incision, une substance gélatineuse grise fut évacuée hors de la tumeur.

Un cas d'atrésie congénitale de l'oreille avec abcès sous-périosté et mastoïdite. — P. Tetens Hald (2). — Il s'agit d'une petite fille de 1 an 1/2, qui fut admise il y a 15 jours à la clinique otologique de l'hôpital communal. Il existait un très gros abcès de l'apophyse mastoïde gauche. L'oreille externe était bien développée des deux côtés ; cependant, à gauche, à l'extrémité antérieure de la croix de l'hélix existait un prolongement conique ; de plus, au lieu et place de l'orifice du conduit, on trouvait une cavité profonde de 5 millimètres environ, très étroite ; l'examen à la sonde indiqua qu'il s'agissait d'un cul-de-sac. Pendant l'opération, on put constater que le plancher de cette cavité était constitué par une bande fibreuse solide. Après évacuation de l'abcès sous-cutané et sous-périosté, on vit qu'il existait un conduit osseux, rempli de granulations : il existait une fistule osseuse au niveau de la fossette mastoïdienne. On pratique une trépanation complète ; on ne trouve pas de membrane du tympan ; les osselets sont recouverts de granulations, mais sont normaux ; peut-être l'angle formé par la tête et le manche du marteau est-il un peu moins obtus qu'habituellement. On décide d'ajourner la plastique.

On procéda à une trépanation complète parce que dans les cas d'atrésie en général la membrane du tympan est absente ou anormale. L'auteur dit qu'il faut pouvoir surveiller constamment la brèche opératoire après l'intervention. Une réinfection de l'oreille moyenne est toujours possible, et il peut survenir également des complications intracraniennes.

Dixon dit que nous devons examiner le sang et le pus de l'oreille et le faire entrer en ligne de compte dans les moyens de diagnostic. De même qu'on ne saurait diagnostiquer la phtisie en regardant et en écoutant tousser un malade ; de même dans les cas d'affection auriculaire, il faut avoir recours aux méthodes d'examen complémentaire.

Libman répond à toutes ces objections : il est d'accord avec Dench en ce qui concerne la présence des bactéries de l'oreille moyenne comme cause d'ouverture de la mastoïde. Avec Dixon, il admet la nocivité du streptococcus mucosus sur le tissu osseux ; et d'après son expérience les plus mauvais cas d'infection dus au streptococcus mucosus ont été trouvés chez les diabétiques.

Il croit qu'il a assez démontré dans son travail les avantages que l'on retire de l'examen bactériologique : ce qui a permis de

sauver la vie de patients dans le sang desquels on trouva du streptocoque.

Mucocèle du sinus frontal droit, Saint-Clair-Thomson. — La malade, âgée de 2 ans, présente une exophtalmie et ptose de l'œil droit due à la distension du sinus frontal.

On ne trouve pas de pus dans le nez. Il s'agit sans doute d'une mucocèle du sinus frontal.

Néanmoins, il paraît que la malade a rendu du pus par le nez à plusieurs reprises, et entre temps, elle avait de violents maux de tête. L'auteur demande s'il vaut mieux intervenir d'abord sur le sinus frontal ou sur le sinus maxillaire.

De la thrombose du sinus chez les enfants. — Dench (1). — Cas I. Il s'agit d'un enfant de 2 ans, qui, après de l'amygdalite, fit de l'otalgie à droite avec température. Myringotomie. La température persiste; les deux tympans sont bombés; double paracentèse. La culture du pus donne du streptocoque. 28 heures après, nouvelle ascension thermique. On soupçonne la thrombose du sinus, on pratique la trépanation ; les deux sinus sont sains. L'enfant meurt 24 heures après, avec des symptômes de méningite, affaiblissement du cœur, refroidissement des extrémités et ralentissement du pus.

Cas II. Enfant de 19 mois : double otite, double paracentèse, ascension thermique 48 heures après ; ouverture des deux mastoïdes que l'on trouva pleines de pus et de granulations. Les deux sinus mis à nu furent trouvés en bon état. Chute immédiate de la température qui après des variations tomba définitivement. Guérison.

A propos de ces deux cas, Dench croit que l'ouverture précoce de la mastoïde et la mise à nu du sinus peut éviter l'absorption des germes septiques au niveau des parois du sinus.

Duel appelle l'attention sur les petites variations thermiques qui chez l'enfant ont une importance autre que chez l'adulte. Chez ce dernier, ces vacillations de température sont symptomatiques d'une thrombose sinusienne septique coexistant avec l'otite de la mastoïdite, tandis que chez l'enfant elles sont dues à un simple développement d'otite moyenne, et elles disparaissent avec la paracentèse.

Gruening pense que peu de cas nécessitent une intervention.

Dench pense que toute oreille qui suppure avec température septique réclame la mise à nu du sinus. L'ouverture du sinus peut être différée de 12 heures, à moins qu'il n'y ait des signes évidents de thrombose.

(1) Société royale de médecine de Londres, séance du 7 février 1908.

Berens cite le cas d'un enfant paracentésé qui faisait de la température, chez lequel on découvrit une bronchite qui dégénéra en pneumonie.

Bacon cite un cas où une température élevée ne put être expliquée et qui se termina par la guérison.

Double otite moyenne, Alderton (1). — A la suite de scarlatine, un malade fait de l'otite moyenne compliquée de mastoïdite double. Double trépanation avec mise à nu des sinus que l'on croyait thrombosés en raison de la température élevée. A noter au cours de l'affection de l'albuminurie et de l'endocardite. Le malade guérit.

Alderton dit qu'il faut quelquefois incriminer la malaria dans ces hausses de température.

Œdème chronique du larynx. — Lenart (2). — L'orateur présente une malade de 17 ans qu'il a déjà montrée il y a un an. Le tableau clinique était alors le même. La malade avait, et a encore, un œdème de l'épiglotte, du cartilage aryténoïde et des bandes ventriculaires. L'orateur estime qu'il s'agit d'un œdème chronique de cause inconnue. Il a essayé, et sans succès, tous les médicaments. Dernièrement, il a essayé le traitement antisyphilitique; il n'eut pas non plus de résultat.

TRAITEMENT ET REMÈDES NOUVEAUX

Etude clinique et thérapeutique des vomissements du nourrisson. (*action curative du citrate de soude.*) — François (3) inspiré par M. Variot range sous quatre chefs les diverses variétés de vomissements qu'il distingue chez le nourrisson :

1° Les vomissements par suralimentation ;

2° Les vomissements par hypo-alimentation ;

3° Les vomissements par irritabilité gastrique simple ;

4° Les vomissements au sein par gastrique spasmodique due au lait de la mère.

La production de vomissements dans les cas d'insuffisance alimentaitre peut sembler paradoxale. En réalité, l'explication en est très simple. Lorsque les excitations qui lui sont nécessaires sont insuffisantes soit comme qualité, soit comme quantité, le digestif voit diminuer l'activité des phénomènes vitaux dont il est le siège et parallèlement croître son irritabilité, en vertu d'une loi de physiologie générale bien connue. Cette irritabilité finit par devenir telle que l'aliment n'est plus toléré, même à faible dose. C'est, du reste, par un processus identique, bien qu'opposé en apparence, que les vomissements s'installent d'une façon incoercible chez les nourrissons trop copieusement

(1) Association royale des médecins hongrois, séance du 2 juin 1908.

(2) Société otologique de New-York, 28 janvier 1908.

(1) Thèse de Paris, 1907.

alimentés. Le lait à doses massives est supporté pendant un temps variable, plus ou moins long, suivant le degré d'élasticité de l'estomac ; le jour où cette élasticité devient insuffisante, la distension gastrique fait place à l'affaissement atonique ; à la suractivité fonctionnelle succèdent l'inertie et les réactions spasmodiques violentes qui se greffent toujours sur l'état d'inertie.

Une forme clinique d'intolérance gastrique, intéressante à connaître, s'observe chez les enfants élevés au sein. Elle est caractérisée par des vomissements qui ne disparaissent qu'avec le changement de lait. L'auteur met ces vomissements sur le compte d'un lait rendu nocif par les substances toxiques se produisant dans l'organisme de la mère, sous l'influence du surmenage, de la menstruation, des troubles digestifs, etc., et s'éliminant par la glande mammaire. Sans nier le rôle de ces substances toxiques, on peut bien également admettre que, dans certains cas, le lait présente des qualités physico-chimiques auxquelles s'adapte mal le tube digestif du nourrisson. On fait trop volontiers abstraction, dans l'interprétation des phénomènes digestifs, normaux ou pathologiques, du rôle excito-moteur et des qualités physiques de l'aliment : et, d'autre part, on considère trop souvent l'appareil de la digestion comme une *constante.* Le degré de l'irritabilité physiologique gastro-intestinale est chose éminemment variable, et le fait que des laits titrant 70 à 80 grammes de beurre sont « parfaitement tolérés par de splendides nourrissons » n'est peut-être pas suffisant pour permettre d'affirmer qu'ils le seraient également par tous les enfants auxquels on l'imposerait.

Il importerait donc de vérifier si un lait donné, nocif pour tel nourrisson, ne serait pas supporté par tel autre. Une série d'expériences positives condamnerait, dans ce qu'elle présente d'exclusif, l'hypothèse de la toxicité du lait.

Le tableau symptomatique des différentes formes cliniques est tracé magistralement par M. François. On ne les confondra plus les unes avec les autres, ce qui n'arrivait que trop souvent. Tout praticien saura, notamment, reconnaître l'enfant inanitié, agité, méchant, criard et cherchant dans la succion acharnée de son pouce un dérivatif aux tiraillements de l'estomac.

Rôle eutrophique de l'arsenic à faibles doses chez les nourrissons débiles. — Armad-Delille a soigné 9 nourrissons en leur donnant une goutte par jour de liqueur de Fowler. Le traitement dura trois semaines ; 7 fois il constata le relèvement de l'état général et du poids : le plus jeune malade, par exemple, âgé de 2 mois et demi, passa en 20 jours de 3 kilogrammes à 3 kilogr. 350 gr. ; le plus grand, âgé de 13 mois, augmenta en un mois de 800 grammes. Ces résultats sont assurément encourageants.

Du régime alimentaire des nourrices. — L. BOUCHACOURT (1). — MM. BARBIER et BOINOT ont montré que le lait de femme, de même que le lait de vache, variait aussi dans sa composition suivant la quantité et la nature des aliments. C'est pourquoi l'auteur insiste : 1° sur la nécessité d'un régime abondant pour la nourrice ; 2° sur la nature des aliments, qu'il divise en aliments d'origine végétale, d'origine animale et d'origine minérale.

a) Aliments d'origine végétale :

A l'exception de l'ail, des oignons, des poireaux, des asperges, parce qu'ils contiennent certaines substances qui passent dans le lait, de l'oseille, des tomates et, d'une façon générale, de tous les légumes crus, cette première catégorie d'aliments joue le rôle principal dans l'alimentation des nourrices.

Il est un aliment sur lequel l'auteur attire l'attention : c'est celui que l'on retire du cotonnier, dont les propriétés galactogènes, déjà utilisées en Angleterre, viennent d'être étudiées à nouveau par les Allemands. Sous le nom de *lactagol*, il existe dans le commerce un extrait de graines (pulpe de semence) de cotonnier. « Ce produit n'exerçant qu'une influence passagère et étant absolument inoffensif, même à doses très élevées, il doit être considéré comme un aliment devant faire partie du régime de toute nourrice insuffisante. »

b) Aliments d'origine animale :

En France, l'alimentation carnée est considérée comme le plus grand ennemi des nourrices, et il n'est pas rare de voir ces dernières, arrivant de la campagne, perdre très rapidement leur lait, en raison même de la suralimentation carnée à laquelle elles se livrent.

Les poissons, très vantés en Angleterre, sont, à l'exception des poissons de mer peu frais et des crustacés, un bon aliment galactogène : ceci explique bien les résultats obtenus par le docteur *Bouchacour* avec l'huile de foie de morue.

c) Boissons :

En premier lieu la *bière*, mais une bière très légère, très peu alcoolisée ; donner de préférence aux nourrices de la bière de malt, qui fournit au lait des phosphates en abondance.

Viennent ensuite : le *cidre*, qui, coupé d'eau, ne présente que des avantages, les *boissons variées* faites avec des plantes considérées comme des galactagogues (avoine torréfiée, coco, camomille, tilleul, orge germé), très en honneur dans l'ancien temps, ainsi que l'auteur en donne des exemples, le *lait* qui, malgré le proverbe « le lait chasse le lait », n'en est pas moins un galactagogue.

d) Aliments d'origine minérale :

Représentés presque uniquement par le sel marin (chlorure de sodium) ; dont on usera largement. Comme conclusion :

(1) *Médecin praticien*, 21 avril 1908.

Le régime rationnel moyen des nourrices sera pour vingt-quatre heures (quatre repas).

Pain.	400 gr.
Viande (à midi seulement), ou poisson très frais, ou poissons à l'huile (thon, sardines, etc.), ou œufs. .	250 »
Légumes secs (lentilles, cotonnier, orge, maïs, haricots, pois cassés, avoine, riz, fèves, etc.), pommes de terre, navets, salsifis, carottes, betteraves.	500 »
Légumes frais (chicorée, laitue, endives, salade cuite, haricots verts, petits pois).	300 »
Pâtes alimentaires (vermicelle, macaroni, etc.). .	100 »
Fruits crus, et surtout cuits, confitures, entremets sucrés.	100 »
Lait, fromage, beurre.	1,500 »
Aux repas, bière peu alcoolisée (4° à 5°), légère, fraîche ou cidre léger.	1,000 »
Dans l'intervalle des repas, eau ou boissons hygiéniques sans alcool.	1,000 »

Il est bien entendu que le sel doit être répandu abondamment dans tous les aliments qui comportent sa présence.

Le traitement moderne de l'ophtalmie des nouveau-nés. — Rosa Ford (1). L'auteur préconise le traitement que voici dans la pratique générale. Comme prophylaxie, essuyer les paupières immédiatement après la naissance avec un tampon humide. Instiller une solution de protargol à 10 0/0 dans chaque cul-de-sac conjonctival aussitôt que possible après la naissance.

Comme traitement, nettoyer le cul-de-sac conjonctival toutes les demi-heures avec une solution chaude de borate de soude et appliquer sur les yeux des morceaux de gaze trempés dans la même solution et qu'on changera toutes les demi-heures. Instiller la solution de protargol à 10 0/0 toutes les heures. Une fois par jour instiller du protargol à 20 0/0 en retenant la solution pendant deux minutes dans le cul-de-sac conjonctival.

Si la cornée se trouble, instiller de l'atropine (0,12 centigrammes par 30 grammes) trois fois par jour et continuer le traitement.

Dans les cas hyperaigus et les rechutes, même traitement que ci-dessus jusqu'à ce que le gonflement diminue et que la sécrétion soit franche ; au lieu d'instiller alors du protargol à 20 0/0, badigeonner toute la conjonctive palpébrale avec une solution de nitrate d'argent à 2 0/0 une fois par jour. Au bout d'une minute enlever l'excès avec une solution salée stérilisée.

L'auteur donne ensuite quelques avis pratiques. Si l'enfant naît avec une ophtalmie déjà constituée, ne pas appliquer le traitement de Crédé. La solution de nitrate d'argent ne ferait qu'aggra-

(1) *The Hospital*, 29 février 1908.

ver l'inflammation. De même si la méthode de CRÉDÉ a été négligée à la naissance, il ne faut pas l'appliquer au premier signe d'inflammation ; ne jamais employer une solution de nitrate d'argent au-dessus de 2 °/₀.

Examiner la cornée d'un enfant atteint d'ophtalmie, au moins deux fois par jour, et dans ce but ne se servir d'écarteur que si on ne peut faire autrement.

Cliniquement, le protargol et l'argyrol sont plus utiles que le nitrate d'argent ; le protargol est le plus efficace. Il doit être préparé à l'eau froide, et la solution doit être conservée dans des verres jaunes.

Si l'inflammation est limitée à un œil, elle est, selon toute probabilité, le résultat d'une obstruction congénitale du conduit lacrymal ; reconnus de bonne heure, les cas peuvent être facilement et rapidement guéris ; plus tard le traitement est plus long et plus difficile. Au point de vue du pronostic, si la cornée reste claire sauf dans les types dits diphtériques ou malins, on peut obtenir une guérison complète. Le protargol ne doit pas être employé pendant trop longtemps, car il pourrait colorer la conjonctive.

Le régime féculent dans les troubles digestifs. — PÉHU (1). — Ce régime convient bien aux affections chroniques du tube digestif, celles qui s'accompagnent de stase dans l'estomac ou l'intestin : c'est ainsi qu'il s'applique aux *dilatations* gastriques avec fermentations, atonie stomacale et foie hypertrophié ; aux *constipations* atomiques ou spasmodiques, dans la hiérarchie desquelles COMBE croit que la distillation cæcale tient une place importante ; aux *entérites* glaireuses, mucineuses ou muco-membraneuses apyrétiques dans toute leur évolution, ou coupées de temps à autre par des phases aiguës fébriles ; à ces affections mal classées que l'on désigne sous le nom de *vomissements cycliques, vomissements acétonémiques*, etc., et qui sont rapportées, suivant les opinions des divers auteurs, à une origine hépatique ou appendiculaire, ou à un trouble général des humeurs, tel que goutte ou arthritisme.

En un mot, le régime farineux ou féculent est surtout indiqué quand existe de la constipation engendrant l'auto-intoxication intestinale. Lorsque, au contraire, existe de la diarrhée, cette auto-intoxication est moins à craindre, car le flux évacuateur est un moyen pour l'intestin d'éliminer son contenu sans empoisonner l'économie.

Si l'on veut opposer à cette intoxication autogène un traitement rationnel, on se convainc aisément que peu de moyens thérapeutiques sont vraiment efficaces. Les divers agents préconisés

(1) L'alimentation des enfants malades. *Les Actualités médicales.*

pour assurer la diminution des fermentations intestinales, l'asepsie ou l'antisepsie intestinale suivant la méthode de BOUCHARD, sont souvent illusoires. Les lavages, l'entéroclyse, ne sont que des moyens indirects, ne s'adressant pas à la cause même du trouble pathologique. C'est au régime alimentaire qu'il faut avoir recours.

Or, il faut écarter d'emblée les aliments azotés, qui constituent des milieux de culture excellents pour les bactéries protéolytiques, productives de substances putrides. On proscrira donc du régime: les bouillons, jus de viande, gelées de viande, les œufs, et, — cela s'entend, — le gibier; seuls dans cette catégorie pourront être autorisés le jambon et les poissons.

Le lait était, jusque dans ces dernières années, considéré comme le spécifique de ces troubles digestifs. Mais une réaction très vive s'est dessinée contre lui : les lignes générales de ce mouvement contraire ont été déjà exposées. COMBE considère que, dans le lait, le sucre est trop rapidement absorbé par l'intestin, de sorte que la caséine, désormais isolée, constitue un milieu de culture excellent pour les microbes putréfiants. Il est vrai que, associé à des farineux, il est beaucoup mieux toléré, et c'est sans doute la raison pour laquelle les farines lactées du commerce, — pour la plupart préparées avec un féculent réduit en poudre fine et du lait évaporé dans le vide, — sont souvent fort bien digérées et assimilées.

Les dérivés du lait n'ont pas tous une valeur égale pour réaliser l'antisepsie intestinale. Le képhir vient après le lait. Le fromage frais est un excellent moyen de diminuer les fermentations digestives.

Le procédé le plus sûr encore est, en dernière analyse, d'instituer le régime féculent. COMBE y ajoute ce précepte qu'il faut limiter au minimum la quantité de liquides pris pendant le repas, car les liquides favorisent l'absorption des substances toxiques prenant naissance au cours de la digestion.

Les aliments qu'il recommande sont :

1° Parmi ceux qui peuvent être pris sous forme liquide : le malt Kneipp, le cacao à l'avoine, les potages de farine maltée avec de l'eau et une petite quantité de lait, les farines lactées diverses.

2° Parmi les aliments préparés sous une forme solide : les pâtes alimentaires cuites à l'eau salée ; les pâtes sans œufs (riz, macaronis, vermicelles, etc.), les puddings cuits au lait avec moitié ou un tiers d'eau (riz, semoule, sagou, arrow-root, avenaline) ; purée de pommes de terre ou pommes de terre écrasées ; on peut ajouter à ces dernières préparations du beurre frais, au moment où elles sont consommées pour leur donner de la saveur ; pain grillé, pain sans levain, biscottes sans levain, myrtilles fraîches en compotes ou avec des puddings.

D'ailleurs COMBE a réglé presque mathématiquement les régimes par le mode de progression que voici :

N° 1. — RÉGIME DES POTAGES (1). — S'il s'agit d'un enfant jeune ou d'un malade atteint d'une crise aiguë, on ordonnera cinq repas, composés uniquement de potages à l'eau, et, peu à peu, on pourra ajouter du lait, si l'amélioration se dessine franchement.

On doit, au surplus, considérer ce régime plutôt à titre médicamenteux qu'alimentaire, et il sera nécessaire d'ajouter le plus tôt possible des aliments frais, tels que lait cru ou pasteurisé, purée de pommes de terre, jus de myrtilles.

N° 2. — RÉGIME FARINEUX SANS VIANDE. — Voici comment on peut distribuer les petits repas ou les collations par rapport aux différentes heures de la journée :

A 7 heures 1/2 : potage épais à l'eau et au lait ; biscottes ; beurre *frais*.

De 8 à 9 heures : repos aussi complet que possible.

10 heures : farine lactée à l'eau.

11 heures : un à deux jaunes d'œufs ; pâtes alimentaires ; purée de légumes (pommes de terre) ; puddings ; pain grillé ; biscottes ou longuets ; beurre frais. Ne pas boire.

De 1 à 2 heures : repos.

3 heures 1/2 : café Kneipp, cacao à l'avoine, farine lactée ; eau d'Évian.

7 heures : menu indentique à celui de midi. Puis une heure de repos.

A 10 heures : infusion de camomille ou eau d'Évian.

Quand le malade aura été soumis pendant une huitaine de jours à ce régime n° 2, on sera autorisé à ajouter les purées de pommes de terre cuites au four et le jus de myrtilles, ou les compotes de ce fruit.

N° 3. — RÉGIME FÉCULENT AVEC VIANDE.

A 7 heures 1/2 : potage à l'eau ou au lait, jambon d'York (50 grammes) ; beurre frais ; longuets et biscottes.

De 8 à 9 heures : repos.

A 10 heures : farine lactée ou café Kneipp, ou cacao à l'avoine.

A 12 heures 1/2 : viande grillée ou rôtie sans jus, 50 grammes de pâtes puddings ; purées de pommes de terre ou pommes de

(1) On remarquera que, pour le début de l'application du régime, COMBE préconise les farines de céréales, les fécules, les céréales elles-mêmes et les pâtes alimentaires, comme représentant les antiputrides par excellence. Pour lui, les farines de légumineuses (lentilles, pois, haricots, fèves, flageolets) devront être employées, plus tardivement, car elles augmentent les fermentations intestinales grâce à leur forte teneur en azote.

terre au four, myrtilles; longuets et biscottes; beurre frais. Ne pas boire.

1 heure 1/2 à 2 heures: repos.

3 heures 1/2 : café Kneipp ou cacao à l'avoine, ou farine lactée, eau d'Évian.

7 heures 1/2: comme à midi.

8 heures 1/2 à 9 heures 1/2 :

10 heures : infusion de camomille, de tilleul, de fenouil, d'anis, de menthe.

N° 4. — Régime avec viande et légumineuses. — Après quelque temps (en général trois à six mois), ajouter ou substituer aux pâtes les purées de légumineuses (lentilles, pois, haricots, fèves, flageolets, marrons).

N° 5. — C'est le régime précédent avec en plus des purées de légumes verts, des purées de fruits cuits, etc.

A ces prescriptions diététiques, on a fait des critiques d'ordre théorique et pratique.

Marfan (1) fait remarquer que le point de départ de ce régime, la genèse unique des putréfactions intestinales aux dépens des matières albuminoïdes, n'est pas absolument prouvé et que les graisses, elles aussi, jouent peut-être un rôle dans les fermentations digestives.

D'autre part, au point de vue pratique, ce régime n'est pas très substantiel et peut entraîner une certaine dénutrition générale. En outre, les malades se dégoûtent assez vite de ce régime dépourvu de saveur et, au bout de peu de temps, l'acceptent fort mal. Mais il est entendu que ce régime féculent n'est institué que passagèrement, et qu'il faut vite recourir à un mode d'alimentation plus copieuse. Pour ce qui est de la saveur fade des plats préparés avec des féculents, on peut y remédier en faisant légèrement roussir au four sur une assiette, ou entourées d'un papier résistant, les farines, en les y laissant pendant une vingtaine de minutes. La farine est cuite comme l'est, par exemple, la croûte du pain, et le goût de la bouillie est plus relevé. Dans ce même but, on peut adjoindre à la soupe du bouillon de légumes, qui augmente beaucoup la saveur.

Quelques objections qu'on puisse présenter, il n'en est pas moins vrai que le régime farineux (ou les hydrocarbures) constitue une acquisition très précieuse dont on aurait grand tort de méconnaître la valeur. Dans nombre de troubles digestifs de la deuxième année, au moment du sevrage en particulier ; dans les dyspepsies survenant de deux à cinq ans chez des enfants alimentés au biberon pendant la première enfance et pour lesquels

(1) Marfan, *Société de pédiatrie*, 16 juin 1903.

le lait de vache a été prodigué sans mesure, le régime hydrocarboné fait des merveilles, à la condition, — pour qu'il donne son maximum de rendement — qu'il soit institué seul, sans adjonction aucune de lait. En France, Guinon, Terrien, ont insisté avec raison sur ces faits, et tout praticien devra retenir que, vers la deuxième année, *a fortiori* plus tard, l'alimentation farineuse est souvent d'une utilité incontestable.

Avant de clore ce chapitre, je crois opportun de rappeler certaines données de diététique relatives aux féculents et à leurs diverses variétés.

Sans insister sur la composition chimique intime de chacune d'elles, — ce qui sortirait du cadre de cette monographie, — je dois signaler qu'elles présentent des catégories diverses suivant leur mode de préparation industrielle.

Voici brièvement l'échelle qu'on en peut dresser :

1° Les *gruaux* sont des grains dépouillés de leurs enveloppes extérieures : ils ont une forme variable suivant l'espèce dont ils proviennent : gruaux de blé, d'avoine, de sarrasin, etc. ; le riz ordinaire n'est autre chose qu'un gruau. Ils ont l'avantage de garder tous les principes des parties composantes du grain lui-même, puisque rien n'a été modifié. Mais ils exigent une cuisson prolongée pour être suffisamment ramollis, et, de plus, il est nécessaire qu'ils soient mastiqués ou, du moins, la déglutition n'en est-elle pas très facile. Aussi conviennent-ils surtout à la seconde enfance.

2° Les *flocons* (d'avoine surtout) sont des gruaux auxquels on fait, après une préparation spéciale, subir un aplatissement, une sorte de laminage, de telle façon que le flocon se présente à l'état mince, comme le serait de la mie de pain écrasée sous l'action du doigt. Ces deux dernières variétés : gruaux et flocons peuvent servir dans l'alimentation des constipés, car, par leur volume, ils sollicitent les contractions des tuniques intestinales.

3° Quand, par des procédés industriels, on fragmente les gruaux, on obtient les *semoules* : dans la pratique, cette appellation désigne spécialement une variété déterminée ; mais théoriquement elle concerne toutes les espèces de féculents : semoules de blé, d'avoine, etc. Le tapioca n'est autre chose qu'une semoule de manioc, qui se présente d'ailleurs sous la forme d'un rhizome compact blanchâtre.

4° Par la mouture, en partant des grains (gruaux), ou des semoules, on obtient des farines, lesquelles sont simples ou composées.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

Travail du laboratoire du professeur Baumel.

QUELQUES RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ÉLIMINATION RÉNALE PROVOQUÉE CHEZ L'ENFANT,

PAR LE

Dr E. GAUJOUX

(*De Montpellier*).

A une époque pourtant assez rapprochée de nous, les médecins attendaient, pour demander une analyse d'urine, surtout chez l'enfant, que le petit malade présentât des phénomènes graves d'asystolie ou d'urémie. L'existence bien établie des albuminuries dites fonctionnelles comme celle des albuminuries résiduales post-infectieuses, la réalité hors de conteste des accidents graves qui peuvent suivre, par exemple, une albuminurie même légère, tous ces faits constituent autant d'arguments pour développer encore chez tous les cliniciens l'habitude de multiplier et de presque généraliser à tous les cas cliniques, l'étude des déchets urinaires.

Mais, en même temps que se trouvait établie la nécessité de l'*examen clinique fréquent des urines* chez l'enfant comme chez l'adulte, se précisait la contingence et la variabilité des données chimiques incomplètes presque toujours obtenues par des techniques trop simples. Cela est si vrai qu'aujourd'hui, malgré l'incontestable valeur de la diminution quantitative de l'urine et de l'urée chez un néphritique, une albuminurie ne saurait être simplement appréciée à l'Esbach, mais doit être chimiquement dosée; de même, si l'on s'en tient, en fait d'*analyse chimique*, aux recherches classiques (albumine, sucre, urée et rapport azoturique, dosage des phosphates et des chlorures même calculés dans les 24 heures), comment établir sur de telles bases des conclusions vraiment solides, puisqu'il est aujourd'hui démontré que l'étude des échanges urinaires normaux n'est réellement valable

que combinée au dosage des matières fécales (1), et que toute évaluation des excreta n'a de signification que comparée aux ingesta (2).

Pas plus que l'examen chimique des urines, l'*examen cytologique* ne saurait nous donner de résultats décisifs au point de vue de l'étude de la fonction urinaire; tout au plus pourrait-il indiquer par la présence d'éléments figurés anormaux (cylindres épithéliaux et hémorragiques, globules rouges et blancs), l'existence d'une lésion anatomique : mais sur quel argument baser son étendue et ses conséquences sur le fonctionnement de l'émonctoire rénal?

L'étude de la *toxicité urinaire* exige une technique encore beaucoup trop délicate; et, pour avoir une signification, a besoin d'être mise en regard de la toxicité du sang du sujet. Dès lors, comment la méthode de Bouchard, appelée à tant d'avenir dans les recherches de clinique hospitalière et de laboratoire, pourrait-elle pénétrer dans l'exercice courant d'une analyse d'urines?

Reste l'étude de l'*élimination provoquée* par le rein de substances dont on se propose d'établir le dosage dans l'urine. L'iodure de potassium, accepté au début, s'est bientôt vu détrôné dans la pratique par le bleu de méthylène que Castaigne et Achard ont, les premiers, proposé aux cliniciens après en avoir établi la valeur pratique par une série de remarquables travaux. Est-il permis de généraliser leurs conclusions à la clinique infantile? Combinée à l'examen clinique et à une analyse chimique simple, l'élimination du bleu si pratique à réaliser chez l'adulte est-elle appelée à devenir chez l'enfant un auxiliaire vraiment précieux pour l'examen des fonctions rénales?

Sans doute, certains auteurs, én particulier Gillet (3), Achard et Lœper (4), ont déjà, dans quelques cas spéciaux (albuminurie orthostatique), étudié la perméabilité au bleu chez l'enfant. Mais il n'existe pas, à notre connaissance, de travail d'ensemble sur *la question de la valeur diagnostique et pronostique de l'épreuve du bleu de méthylène chez l'enfant*. Voilà pourquoi, nous inspirant des indications complètes fournies par Achard et Castaigne dans leur remarquable travail d'ensemble sur l'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée (5), nous avons recherché d'abord : 1° à préciser systématiquement chez l'enfant bien portant le moment du début de l'élimination, les rapports

(1) Et même à l'étude de la sueur.

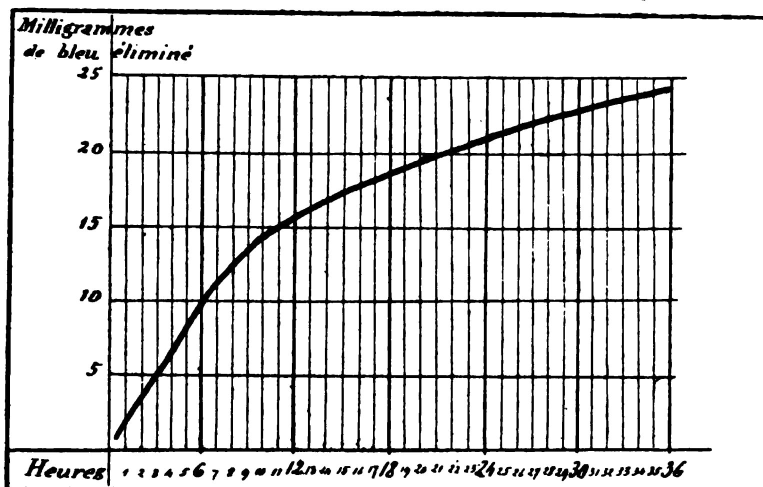
(2) Et encore qui nous prouve, comme le fait remarquer Castaigne, que quand on met un enfant au lait ou à telle alimentation, il vit sur elle et n'use rien de son organisme.

(3) Ann. de la Polyclinique de Paris, mars 1898.

(4) Soc. Méd. hôpitaux, 1900.

(5) Œuvre médico-chirurgical n° 23, Baillière fils. Dans ce travail de première importance se trouve toute la bibliographie de la question.

d'apparition du bleu et de son chromogène ; 2° le rythme et la durée, en un mot, la courbe de l'élimination ; 3° la quantité de matière colorante éliminée, proportionnellement à la quantité in-



jectée. La seconde partie de notre travail indique les résultats que nous avons personnellement obtenus par l'épreuve du bleu de méthylène chez quelques enfants albuminuriques (1).

Technique

Nous avons constamment employé une solution de 1 gr. de bleu de méthylène véritable, vérifié pur, pour 20 gr. d'eau. Cette solution était stérilisée à l'autoclave. Pour chaque cas nous avons fait une injection de 1 cc. soit 0,05 cgr. de bleu, dans la région latérale de la cuisse (2). Comme détails préliminaires : analyse des

(1) Nos recherches ont porté sur six enfants sains de 10 à 14 ans ; sur 8 cas de néphrite aiguë récente ; mais à divers stades de leur évolution, enfin sur deux cas d'albuminurie intermittente.

(2) Remarques. Surtout quand on veut apprécier non seulement le temps mais le taux de l'élimination, il est essentiel de bien mesurer le cent. c. à injecter, et sitôt l'aiguille de la seringue enfoncée de pousser l'injection très lentement en faisant maintenir l'enfant par un aide pour éviter le moindre mouvement imprévu dont le résultat serait de faire perdre 1 ou 2 gouttes de solution colorée.

b) La dose de 0,025 milligrammes que nous avions primitivement employée, la croyant suffisante chez l'enfant, ne nous a donné que des résultats sans valeur, une élimination trop courte et trop peu abondante pour permettre d'en tirer des conclusions.

c) L'injection de 1 cc. de la solution au 1/20 est d'ailleurs parfaitement supportée par l'enfant à condition d'être aseptique. Nous n'avons personnellement observé aucun accident.

urines de 24 heures la veille de l'épreuve (1). Au moment même de l'injection, nous faisions uriner l'enfant. Les trois demi-heures après l'injection nous recueillons l'urine (souvent par cathétérisme). Ensuite l'enfant n'urinait que d'heure en heure pendant 3 heures, puis de 3 heures en 3 heures jusqu'à cessation certaine de l'élimination. A chaque fois les urines étaient placées dans des vases à précipité de 250 cc. portant sur un index collé à l'extérieur l'heure même du prélèvement.

Résultats obtenus

I. *Enfants sains.* (Nos observations, dont la 4e est d'ailleurs suspecte, se trouvent résumées dans le tableau I.)

A) *Début de l'élimination.* — Les auteurs qui se sont spécialement occupés de la question de l'élimination rénale du bleu de méthylène n'ont pas manqué d'insister sur ce fait que la rapidité de l'absorption de la matière colorante influe sur celle de l'élimination. Ce fait, hors de conteste, a été d'une confirmation facile chez l'enfant. Nous avons pu ainsi, exceptionnellement sans doute, chez un jeune garçon de 12 ans en parfaite santé, administrer *post prandium* il est vrai, un cachet de 0,05 cgr. de bleu de méthylène sans noter de près de 2 heures l'apparition du bleu dans l'urine. Injectée sous la peau la solution de bleu est au contraire très rapidement absorbée (2). Mais, au point de vue de l'interprétation même des résultats obtenus, nous croyons utile de signaler que plus l'injection de bleu est abondante, plus la solution injectée est concentrée, plus vite apparaît le bleu et plus longtemps dure son élimination : d'où la nécessité d'un dosage exact et répété de la solution de bleu que l'on injecte. Voilà aussi pourquoi, s'il importe de ne pas se servir pour plusieurs expériences consécutives d'une même solution plusieurs fois stérilisée, il est aussi nécessaire de pousser attentivement l'injection pour ne rien perdre de la solution colorante.

Chez nos 6 enfants en bonne santé pour 0,05 centigrammes de bleu de méthylème injectés, le bleu ou son chromogène, souvent les deux, ont apparu une demi-heure après le moment de l'injection. Dans aucun cas nous n'avons noté de vraie dissociation du bleu et du chromogène, ou inversement. Dans 5 cas, le chromogène était, au 1er prélèvement, en quantité plus grande que le bleu, puisque l'urine émise était à peine verdâtre ; l'ébullition, en présence de l'acide acétique, rendait l'urine nettement bleue. Dans notre 4e expérience, au contraire, le bleu étant déjà

(1) Un échantillon de ces urines était acidifié et conservé pour permettre d'étudier le taux d'élimination totale.

(2) Nous n'avons pas noté de différence nette dans la durée d'absorption suivant que l'injection de bleu était faite sous-cutanée ou intramusculaire.

TABLEAU I

Nos	Résumé clinique	PREMIÈRE EXPÉRIENCE							DEUXIÈME EXPÉRIENCE
		Moment de l'injection du bleu	Moment de l'apparition dans l'urine		Moment du maximum			Durée de l'élimination	Taux de l'élimination
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total		
1	Enfant bien portant, 10 ans.	10 h. 1/2 m.	11 h.	11 h.	12 h. — 6 h.	2 maxima, l'un à 11 h. matin, l'autre à 9 h. soir.	12 h. — 9 h.	34 h.	25 milligr.
2	— 12 ans.	—	—	—	1 h. — 9 h.	11 h. matin	1 h. — 9 h.	37 h.	22 milligr.
3	— 13 ans.	—	—	—	1 h. — 9 h.	11 h. 1/2 matin	1 h. — 9 h.	37 h.	23 milligr.
4	— 10 ans, mais aurait eu récemment scarlatine.	—	—	11 h. 1/2	12 h. à 6 h.	12 h. — 6 h.	12 h. — 6 h.	30 h.	20 milligr.
5	Enfant bien portant, 14 ans.	—	—	—	2 maxima, l'un de 12 h. — 3 h. l'autre de 6 h. matin à 9 h.	11 h.	12 h. — 9 h	43 h.	26 milligr.
6	— 12 ans.	—	—	—	12 h. — 6 h.	11 h.	12 h. — 6 h.	48 h.	24 milligr.

Notes. — Le rythme de l'élimination totale a été régulièrement cyclique.

Les rapports du bleu et du chromogène m ont paru être les suivants : le chromogène s'élimine en règle générale au début en quantité égale et même supérieure au bleu; le chromogène diminue ensuite relativement au bleu, à mesure que l'élimination atteint son maximum et se prolonge ; vers la fin de l'élimination le chromogène reparaît proportionnellement et, toutes quantités mises à part, presque égal au bleu. Le chromogène passe d'ailleurs, nous semble-t-il, par à-coups, même chez des sujets normaux. Le fait a été particulièrement net dans l'expérience I.

très net une demi-heure après l'injection, le chromogène y fut à peine sensible et n'apparut d'une façon certaine qu'une heure après. Mais après enquête approfondie auprès de ses parents, cet enfant, qui semblait présenter, au début de son élimination, du bleu en assez grande quantité sans chromogène, était peut-être un rénal insoupçonné, ayant eu il y a un mois la fièvre scarlatine. Quoi qu'il en soit, chez un enfant bien portant, le bleu commence à s'éliminer dès la 1re heure, d'abord surtout sous forme de chromogène mais bientôt surtout sous forme de bleu vrai (1).

La *durée de l'élimination* a varié entre 34 et 43 heures. Nous faisons, en effet, abstraction de l'observation 4 dans laquelle l'élimination ne dura que 30 heures. A début un peu spécial, de durée abrégée, cette élimination ne paraît pas normale ; nous avons d'ailleurs dit plus haut quelles raisons pouvaient expliquer cette irrégularité suspecte.

Taux de l'élimination. — Suivant la technique indiquée par Castaigne et Achard, nous avons voulu essayer de doser la matière colorante de l'élimination totale (bleu et chromogène), afin d'établir si possible la courbe normale d'élimination. Les résultats que nous avons obtenus figurent dans le tableau 1 et indiquent qu'un enfant bien portant élimine par le rein de 24 à 26 milligrammes sur 50 injectés, c'est-à-dire un peu moins que chez l'adulte qui éliminerait jusqu'à 30 et 35 milligrammes. Sans doute le nombre de faits sur lesquels nous nous appuyons est peut-être encore insuffisant, et nous nous proposons de faire dans ce sens quelques recherches complémentaires, mais n'est-il pas possible de trouver dans l'hyper-activité du foie chez l'enfant l'explication de cette élimination rénale du bleu relativement inférieure à celle que l'on note chez l'adulte? Pourtant, si cela était absolument vrai, pourquoi n'avons-nous jamais pu déceler nettement le bleu dans les selles de nos enfants en expérience.

Si d'après simplement 5 expériences valables chez l'enfant sain il nous eût été difficile d'établir la courbe d'élimination relative du bleu et de son chromogène, nous croyons pouvoir présenter une courbe résumant le rythme d'élimination totale (bleu et chromogène) chez l'enfant sain. Elle se rapproche sensiblement de celles que Castaigne et Achard ont données pour l'adulte ; à condition toutefois de lire cette courbe d'une façon conforme à l'idée qui l'a fait établir. On y verra alors que dans les 12 heures qui suivent l'injection de bleu, un enfant sain arrive généralement à éliminer plus de 15/25 du bleu qui sera en fait rejeté par l'urine (2).

(1) Peut-être d'ailleurs nos premiers prélèvements ont-ils été un peu tardifs. Chez une fillette de 10 ans, bien portante, ayant fait un prélèvement 20 minutes après l'injection, nous y pûmes nettement déceler le chromogène. Ce fait méritait d'être signalé.

(2) Si nous n'avons pas cherché à établir chez l'enfant la courbe relative

Le rythme de l'élimination aux anomalies duquel Chauffard et Castaigne ont cru devoir attribuer une grande importance chez les hépatiques, nous paraît très classique chez l'enfant sain, à condition toutefois de ne vouloir établir que le rythme d'élimination totale et non pas celui du bleu et de son chromogène de l'autre. Nous avons en effet dans ces conditions observé même chez des enfants parfaitement sains (expériences 1 et 3) une élimination à deux maxima pour le bleu d'une part, le chromogène de l'autre. Dans ces observations le rythme de l'élimination totale était pourtant régulièrement cyclique.

II. — *Néphrites.*

Nos recherches ont porté sur 8 cas de néphrite aiguë à divers stades de leur évolution, et sur 2 cas de néphrite intermittente ancienne. Nous les avons résumés dans les tableaux 2 et 3 (1).

Mieux que la longue série des observations entièrement rédigées, ces synoptiques pourront, croyons-nous, fixer un instant l'attention du lecteur et lui permettront d'en tirer lui-même nos conclusions au point de vue de la valeur pratique de l'épreuve du bleu chez les enfants atteints de néphrite.

De l'étude même de nos trois tableaux d'expériences sur l'épreuve du bleu de méthylène, moyen d'exploration des fonctions rénales chez l'enfant, nous croyons en tout cas pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Moyennant certaines précautions de technique absolument indispensables, il existe, en pratique, des moyennes assez uniformes d'élimination du bleu chez l'enfant. Nous avons ainsi pu établir d'une façon au moins approximative le moment de l'apparition dans l'urine et les maximums du bleu et du chromogène, la durée et le taux de leur élimination chez des enfants bien portants. La proportion relative du chromogène et du bleu nous paraît variable et suivant des causes encore mal établies.

2° La conservation de la perméabilité rénale n'infirme pas le diagnostic de néphrite (2). Au point de vue particulier des néphrites aiguës, nous avons constamment noté, après Bard, une exagération nette de la perméabilité au bleu. Dans deux néphrites

normale du bleu et de son chromogène, c'est que nous avons observé plusieurs fois une élimination relative du bleu et de son chromogène très variable pour un même sujet à quelques jours seulement de distance et sans que son état physique parût modifié.

(1) Presque toutes les analyses et les dosages chimiques rapportés dans ce travail sont dus à l'obligeance de notre maître et ami, M. le professeur agrégé Derrien, que nous tenons à remercier ici de sa très grande bienveillance.

(2) Reprenant dans un prochain travail, mais à un tout autre point de vue, les données cliniques que nous ont fournies ces 10 observations de néphrite, nous essayerons de préciser chez l'enfant les facteurs pronostics de l'albuminurie.

TABLEAU II

N°s	Résumé clinique	Moment de l'injection	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			Durée de l'élimination
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total	
1	Enfant 8 ans. Néphrite aiguë probablement post-scarlatineuse.							
	1re *Epreuve*, faite avec 4 gr albumine par litre. Quantité d'urine des 24 heures, 500 cc.	10 h. 1/2.	11 heures.	11 heures.	Maximum à 4 h. (bleu intense). La teinte bleue a régulièrement augmenté jusqu'à 4 heures, est restée presque égale à 6, puis a diminué. Nouvelle poussée à minuit et à partir de ce moment diminution de la teinte bleue de l'urine.	Maximum à 11 h. A disparu à minuit.	11 h. 1/2 à 6 h.	25 h.
	2e *Epreuve*, faite avec 0,50 cgr. d'albumine. Quantité d'urine des 24 heures, 1.200 cc. Densité, 1.009. Urée, 9 gr. 75 par litre. Phosphates, 0.60 — Chlorures, 5,50 —	10 h. 1/2.	11 heures.	11 heures.	Maximum de 12 h. à 6 h. La coloration de l'urine diminue lentement, mais d'une façon régulière à partir de 9 heures du soir. La teinte bleue totale reste encore nette, mais à peine sensible le lendemain de l'épreuve à 2 heures.	11 h.	11 h. à 9 h.	27 h.
	3e *Epreuve*. Plus même de traces d'albumine. Quantité d'urine des 24 h., 1.000 cc.	10 h. 1/2.	11 heures.	11 heures.	Maximum de 12 h. à 9 h.	Maximum à 11 h. persiste jusqu'au lendemain 6 h. matin.	11 h. 1/2 à 9 h.	35 h.

TABLEAU II (*Suite*).

Nos	Résumé clinique	Moment de l'injection	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			Durée de l'élimitation
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total	
2	Enfant 10 ans. Néphrite aiguë rhumatismale.							
	1re *Epreuve.* 0,70 cgr. albumine chimiquement dosée par litre. Quantité d'urine des 24 h., 900 cc.	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	Maximum de 12 h. à 5 h. soir.	11 h.	11 h. 1/2 à 6 h.	27 h.
	2e *Epreuve.* Albumine, néant. Quantité d'urine des 24 h., 1.200 cc.	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	Maximum de 12 h. à 9 h.	11 h.	12 h. à 9 h.	32 h.
3	Enfant 13 ans. Néphrite aiguë post scarlatineuse, suivie d'abord à la consultation, avait eu jusqu'à 3 gr. 50 d'albumine par litre (Esbach). Epreuve du bleu faite 5 jours après; l'urine ne contient que de légères traces d'albumine. Quantité d'urine, 1.400 cc.	11 h. 1/2	à 2 h. seulement.	12 h. L'élimination du chromogène précède nettement celle du bleu.	De 3 h. à minuit avec diminution très nette à 9 h. L'élimination du bleu a d'ailleurs subi de réelles variations d'intensité. Type polycyclique.	1 h. L'élimination du chromogène a été au contraire assez régulièrement égale à elle-même.	2 h. à 12 h. A midi, 26 h. après l'injection, l'urine n'est plus teintée de bleu, mais le chromogène existe encore.	29 h.

TABLEAU II (*Suite*).

N°s	Résumé clinique	Moment de l'injection	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			Durée de l'élimination
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total	
4	Enfant 11 ans. Néphrite considérable de nature absolument indéterminée. Œdème des paupières et de la face très prononcé. 1re *Epreuve*. Albumine chimiquement dosée, 12 gr. par litre. Quantité d'urine, 400 cc. Urée, 20 gr. 1 par litre. NaCl, 5 — P^2O^5 2,20 — Densité à 15°, 1.020 Dépôt abondant où le microscope décèle des globules blancs, des globules rouges, des cylindres cireux et granuleux, enfin d'abondants cristaux d'acide urique.	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	De 11 h. 1/2 à 6 h. véritable décharge de bleu. Pour déceler alors le chromogène dans l'urine trop teintée il a fallu la dédoubler.	11 h. Le chromogène a d'ailleurs été constamment en très faible proportion par rapport au bleu.	11 h. 1/2 à 6 h.	24 h.

TABLEAU II (*Suite*).

Nos	Résumé clinique	Moment de l'injection	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			Durée de l'élimination
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total	
	2e *Epreuve*. Quantité d'urine des 24 h., 600 cm. Albumine, 4 gr. Densité à 15°, 1.016. Urée, 16 gr. 7 par litre. NaCl, 6,70 — Phosphates, 1,25 —	10 h. 1/2	11 h. 1/2	11 h.	11 h. 1/2, midi à 9 heures.	11 h.	11 h.	27 h.
	2e *Epreuve*. Quantité d'urine par 24 h., 1.500 cc. Densité à 15°, 1,006. Urée, 4 gr. 18 par litre. Chlorures, 4,80 — Phosphates, 0,40 — Albumine chimiquement dosée, 1 gr. 25.	10 h. 1/2	11 h. 1/2	11 h.	11 h. 1/2 à 6 h.	11 h. à 1 h.	11 h. 1/2 à 9 h.	30 h.
5	Enfant 10 ans. Néphrite légère post-scarlatineuse. Albumine chimiquement dosée, 0 gr. 40. Quantité d'urine des 24 h., 700 cc.	10 h. 1/2	12 h.	11 h.	12 h. à 9 h.	11 h. à 12 h.	12 h. à 9 h.	30 h.

TABLEAU II (*Suite*).

Nos	Résumé clinique	Durée de l'élimination	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			Moment de l'injection
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total	
	Densité à 15°, 1,007. Urée, 7 gr. 81 par litre. Chlorures, 4,70 — Phosphates, 0,75 —							
6	Enfant 11 ans. Néphrite scarlatineuse légère. Alb 0 gr. 10 par litre. Ur. des 24 h., 650 cc. Dens.. 1,014. Urée, 16 gr. 7. Phosph. 1,50. Chlor. 5,70	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	12 h. à 9 h.	12 h. à 9 h.	11 h.	30 h.
7	Enfant 6 ans. Néphrite convalescente. Album., 0 gr. 50. Q. d'ur des 24 h., 400 cc. Urée, 2,03 par litre. Chlor., 6,60. Phosph., 1,90	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	11 h. 1/2 à 9 h.	11 h.	11 h. 1/2 à 9 h.	30 h.
8	Enfant 8 ans Néphrite aiguë, scarlatine, vésicatoire. 1re *Epr*. Q. d'ur. 500 cc D. 1,010. Alb. 2 g. 70 par lit.	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	12 h. à 6 h.	11	11 h. à 6 h.	27 h.

TABLEAU II (*Suite*).

Nos	Résumé clinique	Moment de l'injection	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			Durée de l'élimination
			du bleu	du chromogène	bleu total	chromogène par rapport au bleu	bleu total	
	Chlorures, 4 gr. 60 par litre. Phosphates, 0,55 — Urée, 9,47 —							
	2e *Epreuve*. Quantité d'urine par 24 h., 900 cc. Densité, 1,006. Albumine, 2 gr. 40 par litre. Urée, 5,02 — Phosphates, 0,50 — Chlorures, 4,80 —	10 h. 1/2	12 h.	11 h.	1 h. à 9 h.	11 h.	12 h. à 9 h.	30 h.
	3e *Epreuve*. Urine des 24 h, 1.050 cc. Densité, 1,010. Albumine, 0 gr. 60 par litre. Urée, 13,4 — Phosphates, 0,65 — Chlorures, 5,20 —	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	12 h. à 9 h.	11 h.	12 h. à 9 h.	30 h.
	4e *Epreuve*. Urine des 24 h., 900 cc. Densité, 1,010 Albumine, légères traces. Urée, 8 gr. 92 par litre. Chlorures, 8,10 — Phosphates, 0,85 —	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	11 h. à 6 h.	11 h.	11 h. à 6 h.	27 h.

TABLEAU III

Nos	RÉSUMÉ CLINIQUE	Moment de l'injection	Moment de l'apparition dans l'urine		Courbe et moment du maximum de l'élimination du			DURÉE de l'élimination	TAUX de l'élimination dans la 2e expérience
			du bleu	du chromogène	bleu seul	chromogène par rapport au bleu	bleu total		
1	Enfant 13 ans. Albuminurie intermittente orthostatique reconnue il y a plus de 2 ans. Albumine chimiquement dosée plusieurs jours de suite de 0.30 à 0,50 cgr. Urines des 24 h., 1200 cc. Urée, 5 gr. 16 par litre. Chlorures, 4,70 — Phosphates, 0,60 —	11 h.	11 h. 1/2	11 h. 1/2	de midi à minuit	1er maximum à 11 h. 1/2 à 8 h. soir 2e maximum	midi à minuit	48 heures	25 milligr.
2	Enfant 11 ans. Albuminurie intermittente postprandiale ancienne, remontant vraisemblablement à une scarlatine assez grave au cours de laquelle il ne fut pas fait d'examen d'urine. Albumine chimiquement dosée, 0,20 à 0,40 cgr.	10 h. 1/2	11 h.	11 h.	de 11 h. 1/2 m. à 9 h. soir	11 h. 1/2	11 h. 1/2 à 9 h.	40 heures	24 milligr.

chroniques, du type intermittent, nous n'avons sans doute observé, après GILLET, ACHARD et LŒPER, qu'une élimination à début normal, mais de durée un peu prolongée ; l'explication de ce fait nous paraît devoir être dans la régénération facile du tissu rénal chez l'enfant (hypertrophie compensatrice de CHAUFFARD, ALBARRAN, APERT.)

3° L'étude de l'élimination rénale du bleu chez l'enfant a donc l'avantage de pouvoir, en présence d'un cas d'albuminurie, nous faire affirmer que celle-ci est récente (perméabilité exagérée) ou ancienne (perméabilité diminuée, élimination prolongée).

4° L'excès ou la diminution de la perméabilité rénale constatée ne nous paraît devoir en aucune façon orienter le *pronostic immédiat.* L'examen clinique du petit malade, constamment appuyé par l'analyse chimique méthodique de son urine, restant, croyons-nous, en fin de compte, le seul guide en matière d'urémie en quelque sorte primitive. L'épreuve du bleu viendra fournir au clinicien un symptôme nouveau de néphrite, et voilà tout.

Au contraire, au point de vue du *pronostic ultérieur* d'une albuminurie résiduale chronique, intermittente ou non ; l'épreuve du bleu de méthylène nous paraît mériter toute l'attention du clinicien. Pratiquée de même au moment où toute trace d'albumine aura disparu de l'urine d'un néphritique aigu, l'épreuve du bleu démontrera ou fera suspecter la *restitutio ad integrum*, c'est-à-dire indiquera la reprise de l'alimentation normale et guidera utilement le clinicien.

5° L'épreuve du bleu est, en conclusion, un procédé d'enquête clinique à la fois pratique et sans danger, dont l'emploi mérite sans doute d'être généralisé en pédiatrie, mais à condition que le médecin soit bien fixé sur les renseignements qu'il peut en attendre (diagnostic d'ancienneté, détermination de la guérison fonctionnelle d'une néphrite) et sur le moment de l'évolution de la néphrite (1er examen, convalescence ou guérison apparente) où il devra la pratiquer.

L'ORIGINE NASO-PHARYNGIENNE DE LA CHORÉE

PAR

LÉOPOLD DE PONTHIÈRE

(de Charleroi.)

Ancien assistant d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Louvain (1).

Il y a exactement douze ans, j'avais l'occasion de donner mes soins à une fillette de neuf ans, amenée par ses parents à la

(1) Communication à la Société française de laryngologie à Paris, 11 mai 1908.

consultation des maladies du nez et de la gorge, à l'hôpital Saint-Pierre, à Louvain.

Cette enfant présentait ceci de particulier, c'est qu'elle était atteinte depuis environ huit mois, et d'une façon prononcée, de tous les symptômes de la chorée de Sydenham : mouvements convulsifs involontaires et à grand rayon, de la tête et des membres, contractions ataxiques de la face au point de gêner l'émission de la parole, etc.

Mais ce n'était pas pour cette malade, considérée par son entourage comme incurable, attendu qu'elle avait résisté à la thérapeutique médicale, que l'enfant se trouvait dans un service de laryngologie ; c'était pour mettre fin aux troubles observés chez elle, depuis plusieurs années, du côté du naso-pharynx.

Cette fillette avait une respiration exclusivement buccale, ronflait, collectionnait coryzas, angines et poussées d'adénoïdites.

L'haleine fétide, l'anorexie au matin, les points de côté, les cauchemars, etc., complétaient le syndrome amygdalo-adénoïdien, sauf les troubles auriculaires.

L'examen assez pénible, vu son état, révéla la présence de végétations adénoïdes et d'amygdales à cryptes infectées que je lui enlevai, quelques jours après, sous narcose chloroformique.

Quand je revis l'opérée, une huitaine de jours après l'intervention, ce ne fut pas sans quelque étonnement que j'appris l'heureux changement survenu non seulement dans le fonctionnement de son naso-pharynx, mais surtout dans l'évolution de sa névrose.

Les mouvements désordonnés et incessants de la chorée étaient en rétrocession évidente ; déjà alors, l'enfant pouvait rester quelques minutes sans se tortiller comme auparavent, et les choses allèrent si bien, sans adjonction d'aucun traitement, que, trois semaines après, il ne persistait plus le moindre symptôme de cette affection qui n'est pas toujours transitoire, comme certains se plaisent à le croire, ni inoffensive, ce que le relevé des observations démontre surabondamment.

Je me gardai de conclure, d'après ce cas, que le traitement radical de la chorée était ou découvert, ou confirmé, car je n'étais pas sans savoir, à cette époque déjà, les excès regrettables dans lesquels, comme la plupart des sciences jeunes encore, versa la rhinologie qui, par la voix de certains de ses plus bruyants néophytes, proclamait *urbi et orbi*, mettre fin aux endomé trites, régulariser la marche d'un cœur aux valvules insuffisantes ou perméabiliser les reins brightiques, en promenant un pinceau ou un cautère dans le nez.

C'était alors, comme le rappelait dernièrement M. Lermoyez, l'âge non pas de la nosologie, mais de la nasologie.

Je me contentai donc alors de prier mon collègue du service des maladies internes, de m'adresser les choréiques chroniques,

considérés comme quasi inguérissables, qui se rencontraient là-bas beaucoup plus nombreux que dans le service d'otologie, et que, ultérieurement, dans ma clientèle privée, afin de me permettre d'examiner leur système naso-pharyngien.

Et, je m'empresse de le déclarer, très nombreux furent ceux de ces malades qui bénéficièrent du traitement chirurgical.

Si je ne cite pas de chiffres ici pour établir, d'après mes données, ce qui serait l'exacte proportion des choréiques examinés et de ceux qui furent guéris par une intervention, c'est parce que j'estime que les statistiques ne signifient pas souvent grand'chose et qu'il est beaucoup plus intéressant de savoir sur quoi il faut se baser pour prendre une détermination, que de dire que, dans 30 ou 60 pour cent des cas, les faits doivent se passer comme on le désire.

Depuis douze années donc, j'ai eu mon attention attirée sur la pathogénie et le traitement de la chorée, et je dois dire, sans hésitation, que je suis convaincu que, beaucoup plus fréquemment que la médecine générale ne peut se l'imaginer, la guérison rapide, durable et non pas une amélioration passagère, dépend du traitement chirurgical du naso-pharynx.

Or, en parcourant les thèses les plus récentes et les plus brillantes parues sur la chorée, si elles sont toutes unanimes à recommander le bénéfice souvent fallacieux d'une thérapeutique basée sur le chloral, le bromure, l'antipyrine, le salicylate de soude, l'arsenic et agrémentée d'hygiène et de quelques toniques, en revanche aucune, je pense, ne signale l'existence possible même d'un traitement chirurgical.

En suivant cependant attentivement, pas à pas, la symptoma tologie de ce qui n'est en réalité qu'un grand symptôme lui-même et non une entité morbide, à savoir la chorée de Sydenham, qu'il ne faut pas confondre avec la danse de Saint-Guy, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'analogie que présente le candidat choréique et le choréique avec l'auto-intoxiqué d'origine naso-pharyngienne.

L'origine exacte de ce dernier vocable de danse de Saint-Guy, ceci soit dit pour satisfaire les chercheurs, vient de ce que tous les ans, au mois de mai, on célèbre une fête à une chapelle de saint Gui, près d'Ulm, ville impériale sur le Danube, dans le cercle du Souabe, où tous les fanatiques des environs se rendent pour y danser le jour et la nuit jusqu'à ce qu'ils tombent en convulsion ou comme en extase, le tout en l'honneur du saint (G. BUCHAN, M. D. du Collège royal des Médecins d'Édimbourg. *Traité de médecine*, 1802).

D'une façon générale, la chorée de Sydenham, névrose cérébro-spinale intéressant le système moteur et psychique, nous apparaît comme inconnue dans son essence.

On la rencontre le plus souvent à l'époque de la seconde den-

tition ou aux approches de la puberté ; plus fréquente chez le sexe féminin, elle se montre surtout chez les enfants de constitution délicate ou affaiblie et particulièrement chez les sujets lymphatiques ou prédisposés par leur constitution même, aux désordres de l'innervation.

Les mois pluvieux et froids, l'habitation des lieux bas et humides favorisent certainement son apparition.

On peut résumer la pathogénie de la chorée en deux grandes théories :

1° *La théorie de la névrose*, qui me parait moins solide en réalité qu'en apparence ;

2° *La théorie de l'infection rhumatismale* qui compte, avec raison, le plus grand nombre de défenseurs.

Il va sans dire que d'autres infections, qui ne sont pas du type rhumatismal proprement dit, jouent également un rôle non niable, mais moins fréquemment.

Le début de la maladie est rarement brusque. Presque toujours, il est lent et graduel. Très souvent, on note d'abord les modifications légères du moral, de l'intelligence et de la motilité.

Les enfants sont moins gais, plus capricieux, plus impressionnables. Ils pleurent facilement, ils sont distraits, leur mémoire s'affaiblit, ils sont moins aptes aux travaux intellectuels ; leur sommeil est agité, souvent troublé par des cauchemars, des terreurs nocturnes, des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Ils grimacent involontairement, s'attirant ainsi de vaines réprimandes.

Souvent aussi, ils se plaignent de troubles de la sensibilité, de douleurs, d'engourdissement dans les membres, de céphalée, de points de côté douloureux, de dyspnée au moindre effort.

Voilà donc, d'après les classiques, les principaux caractères que présentent les candidats à la chorée.

Mais ne croirait-on pas plutôt exposer, à quelques traits près, la symptomatologie d'un adénoïdien ?

L'aprosexie, les nuits agitées, le tempérament lymphatique et jusqu'à ce dernier détail donné par certains auteurs : un certain degré d'hébétude qui persiste chez le choréique, même lorsqu'il est guéri depuis de longues années, ne donne-t-il pas un tableau fidèle de ces chétifs petits cancres d'origine nasale ?

Or, cette analogie que je viens de résumer simplement dans ses grandes lignes, explique lumineusement l'origine infectieuse de la chorée.

Il est nécessaire, cependant, de diviser en deux grandes classes les porteurs d'amygdales et de végétations adénoïdes.

Dans le premier groupe se rangeront ceux chez lesquels ces organes lymphoïdes sont simplement hypertrophiés, mais *sains*, ne jouant donc qu'un rôle d'obstruction purement mécanique.

Dans le deuxième groupe, le plus nombreux, se classeront ceux chez lesquels les amygdales ou les végétations adénoïdes, quel que soit leur volume, sont *infectées*, sécrétant quasi continuellement des produits septiques qui sont reniflés, déglutis et empoisonnent, lentement mais sûrement, l'économie tout entière.

Cette auto-intoxication chronique prépare admirablement le terrain pour l'éclosion de toutes les maladies et particulièrement des troubles nerveux.

Et quand on sait que la vulgaire constipation produit très fréquemment des symptômes de méningisme, surtout chez les enfants, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'un système nerveux, habituellement irrigué et nourri par un sang qui charrie des principes septiques, ne manifeste son état de malaise par des manifestations choréiformes. Cela explique également la pauvreté des trouvailles faites au cours d'autopsies ou de recherches histologiques instituées dans le but de retrouver des altérations anatomiques cérébro-spinales qui auraient pu être produites par la chorée.

Cette infection, qui tire sa source du naso-pharynx, peut être de différentes espèces ; mais il n'en est pas moins vrai que c'est l'infection de type rhumatismal qui prédomine dans cette région et qui se cantonne dans les amygdales et dans les végétations avant de donner éclosion aux complications articulaires ou viscérales.

Toutes ces angines érythémateuses et pultacées de l'enfance sont des avertissements sérieux. Ce sont elles qui, par leur répétition, créeront à la faveur des années le type arthritique plus ou moins accentué, mais pur.

Tout le monde sait avec quelle fréquence ces angines aiguës, rhumatismales ou goutteuses, disparaissent pour faire place aux arthrites et aux cardiopathies.

Il est un fait non moins avéré : c'est que le rhumatisme articulaire débute généralement non pas par les articulations, mais par les manifestations pharyngées. Souvent même, le rhumatisme ne dépasse pas cette région pendant la durée d'une longue existence.

La grande erreur de ceux qui se refusent à voir la relation qui existe entre la chorée et le rhumatisme réside dans leurs propres exigences.

En effet, ils invoquent, pour exclure le rhumatisme, les cas de chorée *précédant* les manifestations articulaires ou cardiaques rhumatismales.

Mais qui oserait prétendre sérieusement que toute manifestation rhumatismale doit, pour mériter ce qualificatif, s'accompagner de ces grandes et éclatantes manifestations ?

C'est comme si on niait la syphilis chez un malade parce qu'il ne présenterait pas encore de l'effondrement nasal !

La plupart des hypertendus, des congestifs, des migraineux, de ceux mêmes qui ressentent simplement de la courbature anormale, des points erratiques plus ou moins douloureux, ne sont-ils pas de vrais arthritiques ?

On a souvent incriminé également l'influence des fièvres éruptives : scarlatine, rougeole, variole, etc., comme favorisant l'éclosion de la chorée.

Cette influence est indiscutable pour l'excellente raison que l'on constate tous les jours que bien souvent, après ces fièvres, un cavum ou un pharynx, qui jusque-là étaient restés sains, ont vu leurs tissus lymphoïdes devenir et rester infectés, s'hypertrophier notablement et présenter alors tous le symptômes qui résultent de l'obstruction et de l'infection naso-pharyngienne.

L'observation clinique confirme donc très fréquemment l'origine naso-pharyngienne du rhumatisme.

Il est encore un caractère qui contribue à montrer l'influence du poison rhumatismal dans la chorée : c'est l'état de profonde et particulière anémie dans laquelle se trouvent les malades atteints ou qui viennent d'être guéris de cette névrose.

De là, dans la thérapeutique, l'indication habituelle des toniques, des reconstituants, etc.

Un autre point tiré également de la thérapeutique appuie encore cette conception : c'est la prépondérance de l'action de l'antypirine, du salicylate de soude, de la colchique, qui, s'ils ne guérissent pas, au moins soulagent indiscutablement, dans le plus grand nombre de cas, alors que le chloral et le bromure abrutissent tout simplement le malade, sans apporter de sédation réelle, si ce n'est le bénéfice qui résulte de la perte d'appétit qu'ils provoquent et qui permet ainsi plus ou moins à l'organisme de se débarrasser des toxines dont il est saturé.

Si maintenent tous les amygdalo-adénoïdiens ne font pas de la chorée, tant s'en faut, c'est, comme je l'ai dit plus haut, parce que tous ne sont pas infectés ; en second lieu, parce que l'infection de leur naso-pharynx peut présenter naturellement tous les degrés dans l'échelle de la virulence, de la qualité et de la septicité de la flore microbienne qui s'y localise, et surtout, et j'insiste sur ce dernier point, parce que le *terrain* n'est pas le même chez tous.

Or, il est nécessaire, pour faire œuvre intelligente, de ne pas laisser de côté ce facteur important qu'est le terrain, facteur que l'on a trop tendancieusememt frappé d'ostracisme pour le remplacer par des théories, des hypothèses qui ne sont trop rarement que de séduisantes juxtapositions de termes scientifiques.

Il y a enfin un dernier argument qui est plus éloquent que toutes les dénégations ou expressions de scepticisme : c'est l'argument de fait.

S'il peut être intéressant de savoir quel est exactement le

coccus ou le bacille qui intervient pour provoquer la chorée naso-pharyngienne, j'estime qu'il est beaucoup plus utile de savoir si l'on peut apporter au choréique chronique, rebelle à l'action médicamenteuse, une guérison rapide.

Or, chaque fois que je me suis trouvé devant un de ces malades et que je diagnostiquais chez lui la présence d'hypertrophie des amygdales ou des végétations, dont il est facile de constater l'état pathologique aigu ou *chronique*, j'ai vu la guérison de la chorée suivre de très près l'opération pratique.

Comme il est facile de le comprendre, il est de ces états mor bides qui n'appartiennent pas à la chorée proprement dite et qui ne sont que les symptômes de diverses affections des centres nerveux.

Tels sont, par exemple, la grande danse de Saint-Guy, remarquable par de violents accès de convulsions et par l'intermittence des accès ; puis les désordres de la motilité, désignés par Romberg, sous le nom de convulsions statiques ou de crampes statiques, telles que les tendances irrésistibles à aller en avant (chorée propulsive) ; à reculer, à aller à droite ou à gauche, à tourner sur soi-même (chorée rotatoire). Ces désordres, souvent baptisés du nom de chorée, ne sont pas continus et reviennent par accès ; ils ont pour effet une locomotion du malade toujours dans le même sens ; ils ne présentent pas les caractères des mouvements choréiques et s'accompagnent souvent de symptômes cérébraux.

Les chorées saltatoire, vibratoire, malléatoire, c'est-à-dire balancement, oscillation du tronc ou des membres, sont dus à des spasmes localisés et intermittents, dépendant de la même cause ou se rattachant à l'hystérie.

Dans ces variétés, en effet, on ne trouve souvent aucune indication du côté du naso-pharynx, et les investigations doivent se porter sur le fonctionnement de tous les autres systèmes pour essayer de découvrir où réside la cause de ces manifestations.

En résumé donc, convaincu de la très grande fréquence de l'origine rhumatismale de la chorée et de l'existence également très fréquente de rhumatisme de source naso-pharyngienne ; m'appuyant sur les succès durables et rapides obtenus dans le traitement de la chorée par la suppression chirurgicale de cette puissante source d'intoxication formée par des amygdales ou des végétations adénoïdes pathologiques, je ne saurais trop engager mes confrères à poursuivre par leurs recherches ce qui ne saurait être que la confirmation des faits que j'ai l'honneur d'avancer.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Beitrage zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter (*Contributions à l'étude des néphrites chroniques chez les enfants*). — Oskar Herbst (1), de Berlin, a publié un mémoire basé sur un très grand nombre d'analyses d'urine faites à l'asile Frédéric-le-Grand. Il est destiné à élucider la question, encore très obscure, des néphrites latentes chez les enfants, de ces néphrites dont le diagnostic, en l'absence de l'albuminurie, ne peut se faire que par l'examen microscopique du sédiment urinaire.

Et l'auteur donne d'abord 3 cas d'albuminurie orthostatique, dans lesquels l'examen de l'urine de nuit centrifugée a montré chaque fois la présence de cylindres hyalins isolés et de quelques globules rouges. On sait qu'un tel sédiment est ordinairement interprété dans le sens d'une néphrite chronique aux albuminuries à forme orthostatique. Et, comme ce sédiment a été régulièrement trouvé chez trois enfants sur quatre atteints d'albuminurie orthostatique, il s'ensuit que la nature exacte de celle-ci ne peut être établie qu'après l'examen microscopique du sédiment obtenu par la centrifugation de l'urine.

Outre ces 4 cas d'albuminurie orthostatique, M. Herbst en rapporte 8 autres dans lesquels l'albuminurie, très légère chez un enfant, faisait défaut chez les sept autres. En revanche, chez tous les huit on retrouvait, à chaque examen, un sédiment contenant des cylindres urinaires, des globules blancs et des globules rouges. Les globules rouges, très peu nombreux, étaient libres ou bien accolés aux cylindres, les uns hyalins, d'autres granuleux, toujours en très petit nombre, un ou deux par préparation. Parfois on trouvait des corpuscules rouges inclus dans des « cylindroïdes », disposition que M. Herbst considère comme caractéristique pour cette forme de néphrite chronique.

Cliniquement, on ne trouvait chez ces enfants qu'un état général laissant à désirer, de la pâleur des téguments, de la fatigue rapide, parfois des maux de tête, une fois de l'hypertrophie du cœur, jamais d'œdèmes, un fond de l'œil normal. Dans leurs antécédents, au point de vue de l'étiologie, on pouvait dépister quelquefois une maladie infectieuse, une ou deux fois la scarlatine. Mais, dans la majorité des cas, une étiologie précise faisait défaut. Cliniquement et urologiquement, ces cas semblent donc se rattacher à la néphrite hémorragique chronique. Quant à leur pronostic, M. Herbst ne pense pas qu'il puisse être formulé d'une façon précise. Le seul fait qu'il note, c'est que, chez ces

(1) *Jabrb. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. XVII, fasc. 1, p. 13.

enfants qui ont été observés pendant très longtemps, le sédiment urinaire a toujours conservé ses caractères pathologiques.

M. Herbst ne croit pas qu'il s'agisse là d'une forme particulière de néphrite chronique. Pour établir qu'elle constitue une forme de transition, il aurait fallu savoir si la présence dans l'urine d'un petit nombre de leucocytes, de cylindres et d'hématies, n'est pas un phénomène normal chez les enfants qui paraissent bien portants ou qui le sont réellement. D'ailleurs, ce point n'a jamais été étudié d'une façon systématique.

M. Herbst a examiné les urines de 282 garçons de six à quatorze ans, en apparence bien portants, qui se trouvaient à l'asile.

Sur 282 échantillons d'urine, 11 p. 100 contenaient de l'albumine ; il y en avait 21 qui fournissaient un sédiment pathologique. Un peu plus de la moitié des échantillons — 53 p. 100 — avaient un sédiment normal ; dans 47 p. 100 des cas, le sédiment pouvait être interprété dans un sens pathologique. Dans 27 pour 100 il contenait des hématies et des cylindres ; dans 16 p. 100 il contenait des hématies seules ; dans 22 p. 100 des cylindres de toutes sortes ; dans 11 p. 100, des cylindres, à l'exception des cylindres hyalins. Est-ce à dire que 47 p. 100 de ces enfants avaient les reins atteints d'un processus pathologique ? M. Herbst ne le croit pas. Il admet, avec la plupart des auteurs, que la présence des cylindres hyalins est un phénomène normal qui se peut produire à la suite des troubles passagers de circulation. Quant aux cylindres granuleux, il explique leur présence en admettant que la muqueuse du rein, tout comme les autres muqueuses ou la peau, peut être le siège d'une desquamation, celle-ci indiquant alors que le rein est momentanément en état de moindre résistance. Enfin il est permis de supposer qu'à l'état isolé, en petits nombres, les hématies et les leucocytes peuvent se rencontrer dans l'urine normale.

Mais il en est tout autrement quand, au lieu d'être isolés, hématies, leucocytes et cylindres deviennent plus ou moins nombreux, surtout quand, avec ou sans albuminurie, les hématies et les leucocytes sont accolés aux cylindres. Or, sur les 282 enfants examinés, on en trouva 15 qui avaient des sédiments de ce genre avec albuminurie très légère dans deux cas. Est-ce à dire que, chez 5 pour 100 des enfants de cet âge, il existe une néphrite latente ? M. Herbst ne le pense pas, car les enfants dont il avait examiné les urines étaient des enfants assistés, appartenant à la population pauvre, plus ou moins alcoolisée, plus ou moins entachée de tuberculose. Tout porte donc à croire que, chez ces enfants dont bon nombre étaient scrofuleux, rachitiques, peu résistants, les reins ont été touchés aussi bien de naissance, par hérédité défectueuse, que par les conditions générales de leur vie. Au point de vue clinique, il importe de noter que, chez ces 15

enfants à sédiment franchement pathologique, deux seulement avaient une très légère albuminurie, tandis que, chez tous les autres, on ne trouvait, — pour le moment, — aucun signe de néphrite, ni œdème, ni rétinite, ni augmentation de la pression sanguine, ni hypertrophie du cœur. On comprend également que, si l'état général de ces enfants laissait à désirer, s'ils étaient pâles et se fatiguaient vite, si leurs tissus étaient flasques, l'ensemble de ces symptômes ne pouvait guère être utilisé pour le diagnostic de néphrite.

Et M. Herbst tire de ces faits la conclusion que la recherche de l'albumine ne suffit plus pour assurer le diagnostic de la néphrite et qu'il faut y ajouter l'examen microscopique du sédiment de l'urine centrifugée.

Le albuminerie nei bambini. — (*Les albuminuries des enfants*). — Fede (1). L'albumine se voit chez l'enfant plus fréquemment qu'on ne se l'imagine généralement. On a proposé de nombreuses classifications des albuminuries ; mais il reste une question préjudicielle qui n'est pas encore résolue. C'est celle de savoir s'il existe ou non une albuminurie physiologique. Fede distingue les albuminuries fonctionnelles (durables, transitoires, intermittentes ou continues, régulières ou irrégulières), caractérisées au point de vue microscopique par l'absence de cylindres, au moins de cylindres hyalins et d'autres éléments anatomiques. Chimiquement on peut y rencontrer les diverses variétés d'albuminurie ; la cause en est difficile à connaître. Les albuminuries orthostatiques sont les plus curieuses de ce groupe. Les albuminuries organiques sont celles qui s'accompagnent de néphrite. Elles peuvent être dues à des lésions primitives ou secondaires du rein, à des réflexes, à un état général, avec ou sans fièvre, ou encore liées à une simple dyscrasie sanguine, à une lésion imperceptible du rein sous l'influence d'une fièvre infectieuse aiguë. Parfois des lésions rénales plus importantes deviennent, pendant la convalescence d'états aigus, causes de néphrites aiguës ou subaiguës pouvant se terminer par la mort ou devenir latentes, surtout chez les sujets issus de souche arthritique et être ainsi l'origine de néphrites chroniques. Signalons aussi les néphrites chroniques d'emblée, en particulier celle des tuberculeux et celle qui se développe sous l'influence la plus banale chez les enfants d'albuminuriques, d'éclamptiques et d'arthritiques.

Kutanreaktion bei Impfung mit Dipherietoxin (*La cuti-réaction à la toxine diphtérique*). — B. Schick (2), pour étudier la cuti-réaction à la toxine diphtérique, a eu recours à une toxine concentrée dans le vide et réduite au dixième de son volume.

(1) *Pediatria*, xvi, 1908.
(1) *Münch. med. Wochenschr.*, 1908, nº 10 p. 504.

Essayée chez 22 diphtériques avant l'injection de sérum, elle a provoqué une cuti-réaction des plus nettes dans 18 cas, seulement positive dans 3 cas, négative dans 1 cas. En cas de réaction positive, la cuti-réaction avait exactement les mêmes caractères cliniques que la cuti-réaction à la tuberculine, avec cette différence que la formation de vésicules suppurées était plus fréquente. La toxine diphtérique était pourtant stérile, et les infections secondaires ne devaient pas être plus fréquentes qu'avec la tuberculine. Il y a donc là quelque chose de particulier à la toxine diphtérique. La réaction qu'elle provoquait était donc spécifique. Ce qui le prouvait encore, c'est que la cuti-réaction ne se produisait pas quand la toxine était, avant l'inoculation, neutralisée *in vitro* par l'addition d'une quantité suffisante d'antitoxine. Elle faisait également défaut quand, vingt-quatre heures avant l'inoculation, on faisait à l'enfant une injection de sérum antidiphtérique. C'était encore le cas quand cette injection était faite en même temps que l'inoculation. Mais, si la neutralisation de la toxine par l'antitoxine ou par l'injection de sérum n'était pas totale, la cuti-réaction se manifestait d'une façon atténuée et évoluait plus rapidement.

Sur 95 enfants non diphtériques, bien portants, malades ou convalescents d'une maladie qui n'était pas causée par le bacille de Löffler, la cuti-réaction a été positive 36 fois. Pour expliquer ce fait, qui semble plaider contre la spécificité de cette réaction, l'auteur invoque la théorie de Wassermann, d'après laquelle il se formait avec l'âge dans l'organisme des substances antitoxiques, des anticorps de la toxine diphtérique. On peut donc admettre que les enfants qui ne possèdent pas ces anticorps réagissent à la toxine diphtérique, tandis que les enfants dont les tissus et les tumeurs renferment une quantité suffisante de cette antitoxine ne présentent pas la cuti-réaction à la diphtérie. Cette cuti-réaction, par son intensité chez l'enfant non diphtérique, permettrait donc d'apprécier son degré de prédisposition à la diphtérie. En tout cas, chez les convalescents de diphtérie, la cuti-réaction est très atténuée.

Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit (*Contribution à l'étude de la maladie de Hirschsprung*). — H. Kœppe (1) publie une observation ayant trait à une fillette de trois semaines chez laquelle la première évacuation de l'intestin ne se produisit que quatre jours après la naissance, à la suite d'un lavement. Plus tard, l'enfant n'avait de selles qu'après des lavements ; elle était en outre sujette à des vomissements, et, le jour où elle avait été apportée à l'hôpital, elle a eu des vomissements fécaloïdes.

A l'examen, — qui fut à plusieurs reprises interrompu par des

(1) *Moantschr. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. VI, n° 10, p. 496).

vomissements, — on trouva un abdomen distendu par des masses fécales. Le toucher rectal permit de constater que le rectum vide se terminait, en haut, par une sorte de cupule qui, de prime abord, donnait l'impression d'une membrane discontinue. Cependant, à l'examen digital plus attentif, on constata que cette membrane se continuait avec un canal étroit dans lequel le doigt ne pouvait pénétrer. Après une évacuation qui se produisit au cours de cet examen, on a pu faire passer dans ce rétrécissement une sonde qui semblait pénétrer facilement dans l'intestin, une fois le rétrécissement franchi. Le retrait de la sonde provoqua une seconde évacuation abondante de matières fécales, suivie d'une amélioration de tous les symptômes.

Cinq jours plus tard, l'enfant a été de nouveau amenée présentant au complet le tableau de la maladie de Hirschsprung : ventre énorme, cyanose de la face et des membres, respiration superficielle, gémissements, etc. Avec le doigt introduit dans le rectum, on essaya de dilater la portion rétrécie, et les manipulations nécessitées par cette manœuvre amenèrent une nouvelle évacuation de matières fécales, suivie, comme la première fois, d'une grande amélioration.

La malade eut encore, dans l'espace de trois semaines, quatre attaques de ce genre. Elle succomba à la dernière, qui se compliqua de phénomènes de péritonite. Dès le premier examen, on avait fait le diagnostic de maladie de Hirschsprung ; l'intervention chirurgicale avait été jugée impraticable en raison de l'état de faiblesse de l'enfant.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva dans le péritoine un liquide sale, d'une odeur repoussante, contenant des parcelles fécaloïdes. Le gros intestin avait le volume d'un bras d'enfant. A sa partie moyenne l'S iliaque était perforé en trois endroits. Le rectum, un peu dilaté, présentait partout le même calibre. L'épaisseur des parois du gros intestin était de $1^{mm}5$.

Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis (*Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale sporadique et épidémique*). — W. Tschernow (1), se basant sur l'étude de 24 cas de méningite cérébro-spinale épidémique ou sporadique, montre qu'on a considérablement exagéré la valeur thérapeutique de la ponction lombaire. Pour sa part, il n'a obtenu, de cette intervention, que des améliorations de courte durée, très peu marquées, chez quelques malades seulement, et encore cette amélioration insignifiante était-elle contre-balancée par les maux de tête et les vertiges qui suivaient la ponction lombaire. Aussi préfère-t-il, à celle-ci, le traitement par des bains

(1) *Jarhb. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. XVII, p. 161.

tièdes, — qui calment d'une façon admirable, — par les injections de morphine, par les inhalations d'oxygène, etc., etc.

En revanche, la ponction lombaire rend de grands services au diagnostic. Dans un cas de méningite séreuse, l'aspect du liquide cérébro-spinal permit d'écarter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Dans un autre cas, où les symptômes méningés éclatèrent quelques heures après un coup porté sur la tempe, la présence des méningocoques dans le liquide cérébro-spinal permit de diagnostiquer une méningite cérébro-spinale et d'atténuer la responsabilité de l'individu qui avait porté le coup.

Dans deux cas, un de méningite cérébro-spinale et un autre de méningite otique suppurée, — diagnostic confirmé par l'autopsie, — la ponction lombaire donna issue à un liquide clair et de composition normale.

Intoxication alcoolique chez un nourrisson. — PAUCOT (1) publie une observation qui rappelle celle que nous avons publiée il y a quelques années dans les *Annales* avec le professeur BUDIN et qu'il a rappelée dans son volume : *Le Nourrisson*, et montre une fois de plus combien le passage de l'alcool dans le lait ingéré par les nourrices est bien souvent une des grandes causes de dépérissement de l'enfant.

Il s'agit d'un enfant né dans les meilleures conditions, d'une jeune femme bien portante. Allaité au lait maternel dès sa naissance, il présenta, vers la quatrième semaine, des vomissements, et la courbe d'augmentation de poids devint anormale. En outre, l'enfant présentait de l'agitation accompagnée de cris. Les différents traitements employés n'ayant donné aucun résultat, un examen minutieux de la mère n'ayant rien révélé et son hygiène paraissant bonne, l'auteur remarqua que sa cliente buvait, outre de l'anisette, quelques « bistouilles » et une assez grande quantité de bière.

Sous un prétexte quelconque, il prescrivit à la mère du lait et de la tisane comme seules boissons ; au bout de deux jours, l'enfant retrouvait son calme et augmentait de poids. L'allaitement artificiel empêcha les accidents antérieurs de se renouveler.

La dilatation de bronches chez l'enfant. — HUTINEL (2). — *Etiologie.* — Cette maladie, qui n'est pas aussi rare qu'on l'a dit, est souvent confondue avec une broncho-pneumonie ou une pleurésie, soit le plus souvent avec des manifestations de tuberculose pulmonaire. Moins cavitaire, moins suppurative que chez l'adulte, elle ne révèle son existence qu'au moment d'une poussée catarrhale.

(1) *Echo médical du Nord*, 21 juin 1908.
(2) *Journal de Médecine interne*, 30 avril 1908.

C'est à la broncho-pneumonie qu'elle doit sa cause la plus fréquente, bien qu'elle succède volontiers à la coqueluche, à la rougeole et quelquefois à une fièvre typhoïde, à une diphtérie, à une scarlatine, compliquées de. broncho-pneumonie. BARTH (le père) a attiré l'attention sur la pleurésie comme élément causal, d'où il suit qu'il ne faut pas prendre une bronche dilatée pour une poche vomique pleurale. L'action des corps étrangers des voies respiratoires est une autre cause, les bronches se dilatant au-dessous de l'obstacle. Enfin l'adénopathie trachéo-bronchique détermine un arrêt en aval de l'obstacle et l'auteur en arrive à parler des rapports de cette affection avec la tuberculose, l'une ayant pour l'autre des liens de parenté indéniables. Quant à celles qui revêtent un caractère congénital, elles sont la plupart du temps dues à la syphilis héréditaire. L'âge de la manifestation est surtout entre 2 et 3 ans (RILLIET et BARTHEZ).

Anatomie pathologique. — Plus communes dans le poumon gauche et dans le poumon droit, ces lésions peuvent ne pas apparaître à première vue dès l'ouverture du thorax. Le poumon isolé, on trouve un lobe dur, compact, pesant, d'un rouge violacé, recouvert à la surface d'adhérences pleurales.

Le parenchyme, creusé de trous, offre l'aspect d'une tranche de fromage de gruyère (RILLIET et BARTHEZ). Ces trous arrondis ou ovalaires peuvent encore revêtir la forme tubulaire ou cylindrique. La bronche transformée est entourée par un processus de sclérose diffuse de parenchyme pulmonaire.

Bactériologie. — C'est le bacille de Friedlander qu'on trouve le plus souvent.

Symptômes. — Un enfant a eu, deux ou trois années auparavant une broncho-pneumonie, une pneumonie ou une pleurésie, et il présente, outre une facilité extrême à s'enrhumer, du catarrhe bronchique.

Il a bonne mine, de l'embonpoint, mais on trouve d'énormes signes cavitaires ; or, c'est précisément ce désaccord entre les symptômes généraux et locaux qui doit faire penser à la dilatation bronchique plutôt qu'à la tuberculose pulmonaire.

Il n'a pas ou presque pas de fièvre, à peine de dyspnée. L'expectoration n'existe pas chez les jeunes sujets, de même qu'ils n'ont presque jamais d'hémoptysies. La toux est catarrhale ou quinteuse.

Inspection. — Rétraction et affaissement du thorax d'un côté, paraissant être le résultat d'une lésion ancienne.

Percussion. — Diminution notable de la sonorité.

Les vibrations thoraciques ne donnent pas de renseignements.

L'examen radioscopique montre une zone obscure moindre que dans les épanchements pleurétiques.

Auscultation. — En un point déterminé, en général partie infé-

rieure et interne du poumon, râles humides et caverauleux ou caverneux.

Murmure vésiculaire : derrière les râles, souffle tubaire ou tubocaverneux, qui peut induire en erreur.

Évolution, Diagnostic différentiel. — On ne voit généralement pas de propagation infectieuse. Cependant on a noté quelques cas d'arthrite, de néphrite et même d'infection méningée et d'abcès encéphalique. Après une poussée, à part la respiration un peu soufflante, tout rentre dans l'ordre, et c'est ce contraste entre les deux périodes qui permettra de faire le diagnostic avec la tuberculose. Le professeur Hutinel fait remarquer que l'on peut prendre une pleurésie purulente enkystée pour une dilatation bronchique.

Pronostic. — Il doit être réservé. Moins grave chez l'enfant que chez l'adolescent et à plus forte raison que chez l'adulte, où l'on peut toujours craindre de voir s'établir les symptômes propres à la bronchectasie, sans parler des dangers de tuberculisation, de dégénérescence amyloïde, de septicémie, etc.

Traitement. — Insister sur l'hygiène, la vie à la campagne. Prescrire les balsamiques au moment des crises aiguës et dans l'intervalle les cures d'eaux sulfureuses (Cauterets, Eaux-Bonnes, Allevard, Challes). Faire faire de la gymnastique respiratoire.

Die Ætiologie des Ikterus neonatorum. (*Étiologie de l'ictère des nouveau-nés*). — V. Knœpfelmacher (1), pour élucider le mécanisme de l'ictère des nouveau-nés, a examiné le foie, par la méthode d'Eppinger, chez 43 nouveau-nés, les uns mort-nés, les autres âgés de deux à huit jours. Dans aucun cas il n'a trouvé l'existence des lésions nécessaires pour réaliser l'ictère par stase, à savoir la stase de la bile, la déchirure des capillaires biliaires, la sortie de la bile dans les espaces lymphatiques.

L'étude de la bile chez les mort-nés (17 cas) et chez les nouveau-nés âgés de un à cinq jours (22 cas) lui a montré que, chez les premiers, la viscosité de ce liquide est en moyenne de 11,3, tandis qu'elle n'est que de 6,05 chez les seconds. Ce fait indique donc qu'au moment de la naissance la bile est particulièrement épaisse et visqueuse, et c'est à cette particularité que l'auteur attribue l'ictère des nouveau-nés, en l'expliquant de la façon que voici : la présence dans les voies biliaires, au moment de la naissance, d'une bile épaisse qui s'écoule mal, incite les cellules hépatiques à une suractivité fonctionnelle plus grande. L'hypersécrétion de bile est, du reste, favorisée d'abord par la congestion du foie survenant après l'interruption de la circulation placentaire, ensuite par le péristaltisme intestinal amenant un afflux plus

(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. XVII, fasc. 1, p. 13.

grand de sang vers le système porte, enfin par la résorption des acides biliaires à la surface de l'intestin. Il se peut cependant que cette hypersécrétion n'arrive pas à élever la pression au point de faire avancer dans les canaux biliaires de la bile visqueuse. La bile passe alors de la cellule même dans la voie lymphatique et sanguine, et ce passage se manifeste cliniquement par l'ictère. De cette façon, l'ictère des nouveau-nés serait pour l'auteur une anomalie de sécrétion des cellules hépatiques.

Della cirrosi epatica nell'eta infantile. (*De la cirrhose hépatique chez l'enfant*). — OLIARI (1). — La cirrhose hépatique est une rareté pathologique dans le premier âge, d'autant que les formes habituelles ont une évolution lente et que généralement elles débutent sous la forme d'une hépatite interstitielle latente, qui ne devient évidente que beaucoup plus tard. Cependant l'importance même des échanges nutritifs chez l'enfant, lorsqu'il s'y ajoute une prédisposition héréditaire spéciale, permet de comprendre que la cirrhose à sa période initiale soit plus fréquente qu'elle ne parait, au premier abord, chez l'enfant. La syphilis, la malaria, l'alcoolisme, les infections aiguës ou chroniques du parenchyme hépatique et de l'arbre circulatoire, le lymphatisme, paraissent jouer un rôle dans son étiologie. On ne connaît pas d'observation de cirrhose de LAENNEC type, suivie d'autopsie chez les enfants très jeunes; ce sont les cirrhoses hypertrophiques que l'on trouve à cet âge. OLIARI a observé chez une enfant de 28 mois une cirrhose interstitielle nettement syphilitique, mais présentant des gommes circonscrites, ce qui est très rare à cet âge. Un deuxième cas concerne un enfant de deux ans qui présenta une cirrhose hypertrophique restée stationnaire depuis un an et demi, chez un enfant d'alcoolique : ceci est également très exceptionnel, la cirrhose hypertrophique ayant rarement cette origine. Le troisième cas concerne une enfant de 5 ans qui eut une cirrhose atrophique du foie avec une pancréatite interstitielle ayant donné lieu à des symptômes diabétiques et qui est peut-être la lésion primitive. Enfin un dernier cas est une forme typique de cirrhose hypertrophique de HANDL dont la cause, probablement septique, est encore inconnue.

Acute hemorragische Nephritis nach Parotitis epidemica bei einem 7 Monate alten Kinde. (*Néphrite hémorragique consécutive aux oreillons chez un nourrisson de sept mois*) — M. JELSKI (2). — Un nourrisson de sept mois, convalescent d'une bronchopneumonie, contracte les oreillons dont trois de ses frères venaient d'être atteints. L'affection prend une allure plutôt sérieuse (mouvement fébrile assez accentué, salivation énorme) ; mais, au bout de

(1) *Pediatria*, XVI, 1908, p. 337.
(2) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. XLVII, fasc. 1 à 3, p. 164.

neuf jours, l'amélioration est telle qu'on permet l'enfant de sortir dans le jardin. Deux jours après, la fièvre se rallume et atteint 40° ; en même temps l'urine devient hémorragique. Son examen montre, à côté d'une grande quantité d'albumine, la présence des hématies, des cylindres, des cellules, etc.

L'examen des organes reste négatif. Il n'y a rien dans la gorge. Malgré un traitement énergique, l'enfant meurt au bout de quatre jours.

L'autopsie n'a pas été faite. L'examen bactériologique de l'urine montra la présence des streptocoques, des pyocyaniques et des microcoques d'espèce non déterminée. Les streptocoques se trouvaient également dans la salive. Les souris, les cobayes et les lapins inoculés avec ces microorganismes ont survécu.

L'auteur montre que les oreillons, très légers chez le premier enfant, ont pris une allure plus grave chez le second, plus grave encore chez le troisième et ont déterminé la mort chez le quatrième, donc que leur gravité n'a fait que croître en passant du premier malade atteint au dernier.

Myxödem mit Atrophie und Hypertonie. (*Myxœdème avec atrophie et hypertonie*). — Joseph K. Friedjung (1). — Cette observation concerne une fillette de trois mois, sans antécédents héréditaires particuliers. Née à terme, elle présente au bout de quelques jours une tuméfaction des pieds et de l'hypogastre. Généralement constipée, elle n'allait à la selle que tous les deux ou trois jours, après un lavement. Elle a peu à peu maigri, et présente depuis deux mois cette particularité qu'elle tient ses quatre membres en flexion.

Actuellement l'enfant offre l'aspect d'une atrophique. Elle ne pèse que 2.570 grammes. Les extrémités sont toujours froides, et sa température est au-dessous 35°. La peau du front est froncée, les orifices palpébraux peu ouverts, les paupières épaisses, la langue volumineuse, la voix rauque, le ventre gros avec une petite hernie ombilicale.

Malgré ces symptômes, qui sont bien ceux du myxœdème, la peau est mince et n'offre pas la consistance qu'elle a dans cette affection. A la palpation, on ne sent pas la glande thyroïde. Quand l'enfant crie, apparaît de chaque côté du cou, au-dessus des clavicules, une tumeur dépressible, formée probablement par des veines dilatées. L'auteur conclut que l'enfant est une myxœdémateuse dont l'atrophie a modifié l'aspect.

Primäre Nasendiphterie mit Membranbildung im ersten Lebensmonat (*Diphtérie primitive du nez avec fausses membranes pendant le premier mois de la vie.* — Philipp Kühn (2) rapporte une obser-

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. XVII, fasc. 1, p. 110.
(2) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. XLVII, fasc. 1-3, p. 116.

vation personnelle classique, se rapportant à un nourrison de dix-neuf jours qui contracte un coryza. Presque aussitôt, la respiration devient gênée, dyspnéique, sans qu'on trouve rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire. Rien dans le pharynx ni sur les amygdales.

L'examen microscopique de l'écoulement nasal, très peu abondant du reste, montre la présence de streptocoques et de quelques bacilles d'un aspect peu caractéristique. Ceux-ci, après ensemencement, sont reconnus pour des bacilles diphtériques. Guérison après une injection de sérum qui amène la sortie de jeunes membranes nasales.

L'origine de cette diphtérie n'a pas été établie. Toutefois, la mère a eu, après son accouchement, une ulcération de la grande lèvre, ulcération dont l'exsudat, examiné au microscope, contenait des streptocoques et des bacilles qui rappelaient ceux de la diphtérie.

Ueber die interne Anvendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungstorungen im Sauglingsalter (*Traitement des gastro-entérites aiguës des nourrissons par les solutions salines administrées à l'intérieur.*) — P. Heim et K. John (1). Ce travail est l'étude de 59 cas de gastro-entérite aiguë de nourrissons, traités par l'ingestion de solutions salines contenant 5 grammes de chlorure de sodium et 5 grammes de bicarbonate de soude par litre d'eau distillée. Les enfants soumis à cette diète hydrique recevaient ordinairement 1 litre de cette solution, qu'ils prenaient assez volontiers.

Les effets de cette diète hydrique où l'eau pure était remplacée par la solution saline ont été fort encourageants. Sur ces 59 cas, on ne compte, en effet, que 2 morts, et 3 cas dans lesquels il a fallu renoncer à ce traitement ; les autres enfants, au nombre de 54, ont tous guéri. Les enfants mis à cette diète hydrique ne maigrissent pas. Tandis que dans les cas où la diète hydrique se fait au moyen d'eau pure, cet amaigrissement atteint parfois 500 à 600 grammes et même davantage dans les premières vingt-quatre heures, tout au contraire, ici la bascule accusait une augmentation de poids qui allait de 100 à 600 grammes et même davantage dans les vingt-quatre heures. Cette augmentation de poids tenait à une rétention des chlorures de la solution saline, rétention réalisée grâce aux lésions rénales qu'on trouve presque régulièrement chez ces enfants. Cette rétention amenait une hydratation des tissus, si bien que c'est à cette hydratation des tissus, aux œdèmes artificiellement créés que ressortissait l'augmentation de poids que MM. Heim et John avaient notée chez leurs malades. De fait, dans quelques cas, les enfants ont

(1) *Monatsschr. f. Kinderkeilk.*, 1908, Bd. VI, n° 11, p. 561.

présenté de l'œdème de la face et des extrémités, œdème qui, sans provoquer le moindre accident, disparaissait dès qu'on cessait la diète hydrique.

En outre, on ne retrouvait plus les symptômes attribuables à la dessiccation des tissus survenant sous l'influence de la diarrhée profuse. C'est ainsi que, chez ces nourrissons, l'affaissement des fontanelles, l'enfoncement des yeux dans les orbites, la suppression de la transpiration cutanée, l'affaiblissement des battements cardiaques, faisaient défaut. D'un autre côté, sous l'influence de cette solution saline, les vomissements s'arrêtaient, et on a pu renoncer au lavage de l'estomac ; la diarrhée devenait rapidement moins intense, et les selles prenaient un meilleur aspect ; l'agitation faisait place à un sommeil paisible, et l'apathie était remplacée par des mouvements vifs. Enfin, une fois la diète hydrique supprimée, après le rétablissement de la diurèse, la convalescence se faisait plus rapidement et exigeait moins de ménagement.

MM. Heim et John attribuent ces effets à l'hydratation des tissus que provoque, indirectement, leur solution saline. Ils admettent que cette hydratation a encore pour effet de diluer les poisons d'origine intestinale qui passent dans le sang et de les rendre moins vulnérants.

D'un autre côté, ils attribuent les bons effets du bouillon de légumes de Méry, aux 5 grammes de chlorure de sodium qu'il renferme par litre. Ils préfèrent cependant leur solution en raison de son alcalinité et de sa meilleure saveur, qui fait que les enfants l'acceptent assez volontiers.

Traitement des angiomes par le radium chez les enfants. — MM. Wickham et Degrais sont parvenus à faire disparaître avec le *radium* les *tumeurs angiomateuses érectiles et tubéreuses.*

Ces résultats peuvent être obtenus sans qu'il se produise de réaction inflammatoire secondaire. Soit par le procédé des applications directes des appareils à radium, soit en interposant des écrans entre ces appareils et la peau de façon à filtrer les rayons, soit en combinant ces procédés à leur méthode du feu croisé qui consiste à appliquer les appareils vis-à-vis les uns des autres de part et d'autre des tumeurs, les auteurs ont vu les taches de vin saillantes, les tumeurs vasculaires, se modifier, diminuer, fondre en quelque sorte sans irritation préalable des surfaces.

Cette application nouvelle du radium annoncée par les auteurs au cours de leur communication à l'Académie de médecine, le 8 octobre 1903, à propos de quelques cas, s'est trouvée, entre leurs mains, corroborée par un bon nombre d'autres faits ; c'est l'en-

(1) Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences tenu à Clermont-Ferrand, le 4 août 1908.

semble de tous ces faits que MM. Wickham et Degrais apportent au congrès. Chez les bébés ces tumeurs sont fréquentes ; et comme le mode opératoire est commode et indolore, le traitement leur est tout spécialement indiqué ; on peut profiter de leur sommeil pour faire les applications. Après le traitement, il ne reste le plus souvent aucune saillie, et la place où était la tumeur est marquée soit par la persistance d'une coloration rosée, soit par une décoloration de la peau.

Les tumeurs de toutes formes, même chez les adultes, ont rétrocédé, et plusieurs cas représentaient par leur volume de véritables monstruosités.

Les travaux antérieurs de MM. Wickham et Degrais sur les néo-plasies qui datent de 1905 les avaient conduits à déclarer terrain d'élection vis-à-vis du radium diverses tumeurs, notamment les tumeurs cancéreuses et chéloïdiennes. Leurs dernières recherches leur permettent d'y joindre les tumeurs angiomateuses pour lesquelles le radium est particulièrement curateur.

Modelage par évidement des os et des articulations. — M. Louis Mencière, chirurgien de la clinique de chirurgie orthopédique de Reims, a exposé (1) une technique nouvelle de chirurgie orthopédique : le modelage par évidement des os et des articulations, qui se fait sous-cutané ou à ciel ouvert suivant l'âge du sujet.

Le principe consiste à laisser intacte la surface articulaire de l'os. S'il s'agit de l'astragale, par exemple, il est évidé, de sorte qu'il se trouve réduit à l'état de coque plus ou moins volumineuse.

Un modelage manuel fait réintégrer à l'os évidé la mortaise, jadis trop étroite. Il se modèle alors comme une pâte molle, sur la mortaise elle-même, d'où conservation de la portion articulaire de l'os, conservation de la longueur et de la forme du membre, restitution à l'os évidé de sa forme et de ses dimensions normales. Le procédé est applicable à d'autres os que l'astragale.

L'auteur présente une statistique de douze observations : modelage des os du carpe (ankylose du poignet), du tarse dans les cas de pieds-bots congénitaux, ou paralytiques, ou traumatiques, consécutifs aux fractures bi-malléolaires vicieusement consolidées.

Mencière conclut que le modelage par évidement des os et des articulations ouvre une voie nouvelle en chirurgie orthopédique, pour la correction anatomique des difformités et pour obtenir le retour de la fonction perdue, si l'on prend soin de conduire le traitement post-opératoire avec le doigté et toute la rigueur nécessaires.

(1) XXI[e] Congrès français de chirurgie, Paris, 5-10 octobre 1908 (séance du 10 octobre).

Radium et rayons lumineux en thérapeutique (1). — Foveau de Courmelles. — Les tubes de radium laissent passer des rayons α, mais surtout les rayons β et γ qui sont analgésiques et modificateurs. Les vernis radifères ont plus de rayons α, sont très bons en physique (G. Le Bon) ; très actifs en médecine, en les appliquant directement sur la peau ou dans les cavités, ils peuvent y être très dangereux, parce que mal adhérents, ils s'y détachent. Chez une enfant à la peau moite et qui s'agitait, le vernis se détacha; il s'agissait d'un nœvus du front. (Note à l'Académie de médecine, 21 juillet 1908.)

Le radium à séances plus ou moins longues, selon l'étendue des lésions, guérit ou améliore les nœvi, les angiomes, les lupus, les cancroïdes, les eczémas... en enlevant le pigment rouge des tissus, ce que font aussi les rayons X et ultra-violets également analgésiques. Ces derniers rayons ont, en outre, la propriété de noircir les téguments et le système pileux, et d'agir sur de plus grandes surfaces. Les cicatrices des divers rayons lumineux sont blanchâtres et lisses, plus ou moins longues à se produire, selon, sans doute, la longueur d'onde.

Traitement de la syphilis du nouveau-né. — René Vaillant (2). — 1° La première condition pour lutter contre la mortalité des nouveau-nés syphilitiques est de recourir au traitement mercuriel dès que le diagnostic est certain, ou même seulement probable.

2° Le choix de la préparation mercurielle à employer devra s'inspirer de la gravité de l'affection et de la variété de ses manifestations d'une part, des conditions sociales des parents du nourrisson d'autre part.

Des méthodes étudiées, quelques-unes seulement sont à retenir.

A. — Les frictions d'*onguent napolitain* pratiquées à la dose de 1 à 2 grammes par jour, et dans les conditions déterminées, constituent une médication assez active, pouvant se trouver dans la moindre officine de campagne. Elles trouvent leur principale indication chez les nouveau-nés syphilitiques ayant eu des troubles alimentaires. L'apparition, en cours de traitement, d'érythèmes, d'eczémas, de diarrhée, devront le faire suspendre.

B. — Les trois préparations à prendre par voie buccale semblent indiquées de préférence chez les nouveau-nés atteints de syphilis fruste, et nourris au sein ou à l'allaitement mixte. L'existence de diarrhée avant le début du traitement n'est pas une contre-indication, puisqu'elle en bénéficie. Si au contraire elle survient accompagnée de troubles gastriques au cours du traitement, il faut cesser celui-ci.

(1) Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Clermont-Ferrand, août 1908.

(2) Thèse de Paris.

Ces trois préparations seront données aux doses journalières suivantes :

Mercurium cum creta. — 2 à 5 centigrammes, incorporés à du sucre de lait.

Liqueur de Van Swieten. — Dix à quarante et même soixante gouttes dans les premiers mois ; jusqu'à 4 et 5 grammes après un an.

Lactate mercurique. — Dix à quarante gouttes. Ce dernier peut être essayé même quand il y a eu intolérance gastrique à l'égard de la liqueur de Van Swieten.

Les syphilides à tendance ulcéreuse ou hypertrophiques nécessitent, outre le traitement général, un traitement local approprié.

C. — Des préparations de sels solubles, la moins douloureuse est la solution aqueuse de *biiodure*, dont on fait 1/2 à 3 milligrammes par séries de dix à quinze piqûres faites tous les jours pendant 10 à 15 jours et suivies d'un repos de 15 jours. Ces injections seront pratiquées de préférence dans les cas de manifestations syphilitiques viscérales, osseuses, ou de lésions quelconques persistant malgré les traitements précédemment cités.

D. — Pour réaliser le traitement spécifique de façon intermittente et chronique, les injections d'*huile grise*, pratiquées à la dose de 1 à 3 centigrammes de mercure tous les huit jours par série de cinq ou six, sont inoffensives, efficaces, et constituent la méthode de choix, principalement dans les consultations de nourrissons. Ce sont les seules injections insolubles auxquelles on puisse avoir recours.

A titre exceptionnel cependant, l'usage du *calomel* (1 à 2 centigrammes) tous les huit ou quinze jours, jusqu'à concurrence de 6 piqûres, pourrait être tenté, au cas où les autres méthodes auraient échoué.

3° Le traitement général et le traitement local ne seront véritablement efficaces que si l'enfant est l'objet de soins de propreté rigoureux, et si son alimentation est bien réglée.

La surveillance attentive et prolongée d'un médecin étant donc de toute nécessité, c'est par les consultations de nourrissons qu'on peut actuellement espérer guérir les petits syphilitiques.

4° Une œuvre telle que celle de Welander, asile où les nourrissons syphilitiques sont élevés jusqu'à l'âge de quatre ans, serait, à ce point de vue, un utile complément des consultations de nourrissons.

ANNALES
DE
MÉDECINE ET CHIRURGIE
INFANTILES

CLINIQUE

Travail de la clinique du Professeur Baumel

PATHOGÉNIE DE LA TÉTANIE D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE CHEZ L'ENFANT

PAR LE
Dr E. GAUJOUX
de Montpellier.

Si les auteurs français paraissent aujourd'hui d'accord sur l'allure clinique de la tétanie chez l'enfant comme chez l'adulte, comment, à l'heure actuelle, doit-on en concevoir la pathogénie ?

Les diverses théories émises sont en effet bien loin d'avoir éclairci le problème, d'une décevante complexité.

Quoi qu'il en soit, et quelque conception générale que l'on se fasse de la tétanie maladie, ou de la tétanie pur symptôme, il n'en est pas moins vrai que si la thèse déjà ancienne de RABAUD (1), les observations plus récentes de MARFAN (2), de d'ESPINE (3), d'ESCHERICH (4), de GUINON et VIEILLARD (5), de BABONNEIX et TIXIER (6), ont montré l'existence indéniable de la tétanie chez des enfants atteints de lésions médullo ou cérébro-méningées; si les théories rhumatismale, hystérique ou myxœdémateuse de la tétanie ont tour à tour rallié les suffrages de quelques cliniciens, il reste acquis, malgré tout, que la tétanie classique chez l'enfant ressort le plus souvent de troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves, aigus ou chroniques.

Sans vouloir en aucune façon en retracer ni le tableau clinique ni l'évolution (ce que d'autres ont fait avant nous et avec plus de

(1) RABAUD, Thèse Paris, 1857.
(2) MARFAN, *Bulletin médical*, janvier 1904.
(3) D'ESPINE, Soc. méd. des Hôpitaux, 1905.
(4) ESCHERICH, Art. *Tétanie* du *Traité des mal. de l'enfance.*
(5) GUINON et VIEILLARD, *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, mars 1908.
(6) BABONNEIX et TIXIER, *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, mars 1908.

compétence), nous avons jugé que certains points de la pathogénie de ces accidents tétaniques des entérites aiguës et chroniques méritaient d'être relevés et soulignés.

Nous ne rappellerons même pas un historique plusieurs fois repris par les classiques ; jugeant toute redite inutile, c'est à la précieuse revue générale historique et critique du professeur Oddo (1), que nous renvoyons pour l'étude descriptive et clinique de la tétanie chez l'enfant (2). Quoi qu'il en soit, il est aujourd'hui acquis sans conteste qu'il existe chez l'enfant une tétanie gastro-intestinale démontrée par les faits et caractérisée cliniquement par des accès de contracture paroxystique douloureuse siégeant surtout aux extrémités, mais susceptible de s'étendre à un plus grand nombre de muscles. Comment concevoir sa pathogénie ? Par quel mécanisme agit la gastro-entérite facteur de tétanie chez l'enfant ? Tel est le petit côté de la question que nous désirerions, dans cet article sans prétention, arriver à préciser (3).

Les notions établies pour la pathogénie de la tétanie gastrique sont-elles valables en ce qui concerne l'enfance ? L'observation attentive de quelques faits de gastro-entérite grave avec manifestations tétanoïdes, suivis dans le service de notre maître le professeur Baumel, nous permettent peut-être d'apporter à l'étude de leur mécanisme pathogénique une modeste contribution.

Rappelons d'abord brièvement les *causes* même directes ou indirectes de la tétanie gastro-intestinale chez l'enfant. Elles sont, croyons-nous, simplement de deux ordres :

Les causes prédisposantes d'abord : sans nous préoccuper des questions d'âge ni de sexe, il faut sans conteste placer au premier rang l'*hérédité névropathique* simplement latente ou déjà manifestée par du nervosisme vrai ou même des convulsions. En seconde ligne, l'état d'athrepsie, la *débilitation antérieure* du sujet, quelle qu'en soit la cause, peut devenir un facteur de tétanie contre lequel il faudra savoir efficacement lutter. Escherich a insisté sans doute sur le rôle de l'encombrement et les troubles de la nutrition résultant de la vie confinée dans les milieux humides, mal aérés et obscurs ; mais ces divers facteurs morbides n'agissent que par l'anémie qu'ils causent ; on ne saurait leur attribuer d'autre valeur.

Comme causes occasionnelles, en quelque sorte directement

(1) Oddo. *Revue de médecine*, 1896.

(2) Notre ami le Dr Fleig, de Montpellier, a récemment publié dans la *Province médicale* (juillet 1908) une excellente revue des théories pathogéniques parues sur la tétanie de l'adulte. Il apporte de plus le compte rendu d'expériences personnelles très intéressantes que nous citerons au cours de ce travail.

(3) Dans un prochain travail nous espérons préciser l'étiopathogénie multiple des états tétaniformes chez l'enfant, et rechercher, par le dépouillement d'un certain nombre d'observations classiques, s'il existe vraiment à cet âge une tétanie idiopathique.

productrices des accès, il semble que les *maladies infectieuses* et les *émotions* (frayeur) soient souvent signalées. TROUSSEAU a depuis longtemps insisté sur l'influence du *froid* en ce qui concerne l'étiologie directe des accès tétaniques ; mais ce sont là des facteurs étiologiques bien généraux et qui ne sauraient créer la tétanie. Ils ne peuvent agir que sur un système nerveux particulièrement bien préparé et sur un organisme en contracture latente, comme l'a si bien dit ODDO.

Reste à déterminer pourquoi et comment il se fait qu'un enfant, quelque névropathique que soit son hérédité, quelque délabré que soit son état de physique, réalise plutôt qu'un autre cet état de tétanie latente (ESCHERICH), cette dyscrasie tétanoïde (ERB), cet état myotonique (HOCHSINGER), indispensables à la production même de la tétanie.

Sans aucun doute l'hérédité névropathique combinée même à un état de débilité congénitale ou acquise plus ou moins grande, ne sauraient à eux seuls créer la tétanie. Il faut, au moins dans bien des cas, comme l'indique le terme de tétanie gastrique ou gastro-intestinale, des *troubles digestifs* quels qu'ils soient. La diarrhée séreuse simple, l'entérite vraie, la gastro-entérite ou la colite aiguës et chroniques sont autant de facteurs étiologiques relevés dans chaque observation. Comme le dit ODDO, le rapport clinique entre ces deux ordres d'affectations est indéniable. Dans le plus grand nombre des cas la tétanie survient chez des nourrissons habituellement dyspeptiques par suite d'erreurs prolongées dans la qualité des aliments administrés. Sous l'influence d'une cause occasionnelle ou en dehors de toute cause apparente, les troubles digestifs subissent une de ces aggravations si fréquentes dans la dyspepsie des nourrissons, et la tétanie apparaît. Dans d'autres cas moins fréquents, le nourrisson, en apparence bien portant jusque-là, est pris de diarrhée et de vomissements répétés ; en un mot, de dyspepsie gastro-intestinale aiguë, et bientôt se déclarent les symptômes de la contracture des extrémités. Tout revient donc à savoir encore par quel mécanisme les troubles dyspeptiques de l'enfance (le plus souvent du premier âge) entraînent la production de tétanie.

Ils le peuvent sans doute par suite d'un simple réflexe plus ou moins direct, par suite de la déshydratation organique si habituelle dans les diarrhées ; ils le peuvent aussi en provoquant des troubles dystrophiques des os du crâne, du rachitisme, ou enfin en déterminant une auto-intoxication générale dont l'action pourtant élective porterait le plus volontiers sur un système nerveux déjà prédisposé.

*
* *

Théorie par réflexe. Une théorie aujourd'hui presque oubliée et pourtant classique invoquait un réflexe parti de l'intestin ou de

l'estomac et lui faisait jouer un rôle important dans la production des contractures. Cette théorie soutenue par Germain Sée, Muller et Gerhardt s'appuyait sans doute sur diverses observations cliniques. La percussion de l'estomac ou de l'intestin a pu suffire pour amener des convulsions ou les exagérer ; enfin dans quelques faits classiques on a pu voir des accidents tétaniques survenir à la suite de l'introduction d'une sonde œsophagienne dans l'estomac. Les vers intestinaux ont été incriminés par Tonnelé, Imbert, Gourbeyre, Rilliet et Barthez. La dentition à elle seule pourrait même aussi jouer un rôle dans l'apparition des accidents tétanoïdes chez les enfants (Trousseau, Baumel), par action douloureuse réflexe simple ou en provoquant l'ingestion d'aliments non mâchés, véritables corps étrangers alimentaires.

Mais comme le font remarquer Bouveret et Devic (*Revue médecine* 1892), ce ne sont pas les affections gastro-intestinales les plus douloureuses qui déterminent le plus souvent la tétanie. De plus, si l'excitation mécanique de l'estomac ou de l'intestin du tube digestif en général a pu causer dans certains cas l'exagération et le retour des crampes musculaires, il ne paraît y avoir là rien de spécifique au point de vue de la pathogénie de la tétanie gastrique, car le même phénomène peut s'observer à la suite d'autres excitations parties d'en dehors du tube digestif; et, chez les animaux intoxiqués par les poisons convulsivants, une simple excitation de la peau peut avoir le même résultat (1).

Pour de telles raisons et pour d'autres analogues, la théorie simplement réflexe a paru devoir être abandonnée comme insuffisante. Nous croyons pourtant utile de remarquer que si les faits précités n'établissent pas l'existence d'une tétanie gastro-intestinale d'origine purement réflexe et n'en imposent en aucune façon la dissociation, ils démontrent toutefois et soulignent à juste titre l'excitabilité spéciale, la susceptibilité pathologique réflexe de l'organisme en puissance de tétanie.

*
* *

Théorie de la déshydratation. Formulée pour la première fois par Kussmaul (1872), la théorie de la tétanie par déshydratation cellulaire a d'abord été présentée comme reposant sur des faits cliniques parfaitement établis puis a paru tombée dans l'oubli, nous verrons bientôt pourquoi.

Toute déshydratation organique intense a pour conséquence immédiate des phénomènes d'excitation au niveau des centres

(1) Dans une de nos observations, malheureusement incomplète, l'enfant, âgé de 1 an 1/2, présentait des signes de dyspepsie subaiguë. Le lavage de l'estomac ramena un liquide hyperacide et nauséeux (acide chlorhydrique démontré par le réactif de Günsbourg). Les contractures n'ont pas reparu après le lavage de l'estomac et un lavement purgatif léger.

moteurs céphaliques ou médullaires. Sans qu'il parût matière à conteste, la fréquence de la tétanie de l'adulte dans le choléra, relevée par ROYER, BRIQUET, MOROTTE, DUFLOCQ, semblait plaider dans ce sens. Inspirée toutefois par ces nombreuses observations de tétanie survenues chez des cholériques, la théorie de la déshydratation devait bientôt perdre l'argument que constituait en sa faveur la fréquence de la tétanie chez les cholériques. Comme le fait excellemment remarquer ODDO, « la tétanie apparaît dans le choléra, non pendant la période algide, mais pendant la période de réaction, alors que les évacuations alvines ont cessé et que la déshydratation des tissus est en grande partie réparée ainsi que l'indiquent le ralentissement du pouls et la réapparition des veines ».

Restent les faits de tétanie relevés au cours des grandes spoliations sanguines, des grandes hémorragies comme l'on en a rapporté plusieurs observations classiques. Mais leur rareté est infime par rapport à la grande fréquence des grandes hémorragies.

Restent encore les observations de diarrhée cholériforme ou de choléra infantile (TROUSSEAU, FERNET) au cours desquelles on a observé la tétanie, quoique, comme le fait remarquer ODDO, la tétanie survienne « le plus souvent à la suite de troubles digestifs plus ou moins prolongés, que ne caractérisent pas forcément des selles abondantes et des vomissements copieux ».

Les arguments purement logiques n'ont pourtant, quoi qu'il en soit, qu'une valeur relative et ne sauraient prévaloir contre certains faits d'observation assez courante que souligne très justement FLEIG dans l'article précité. « Dans une observation, MULLER (1) a trouvé 5.697.000 globules rouges par millimètre cube, ce qui paraît bien indiquer une certaine diminution de la teneur en eau du sang. D'autre part, on peut voir nettement dans certaines observations connues, celles de JONNESCO et GROSSMANN (2) par exemple, qu'un malade qui avait cependant déjà depuis longtemps de l'hypersécrétion permanente, sans vomissements abondants, a pu ne présenter son premier accès de tétanie qu'immédiatement après avoir perdu d'énormes quantités de liquide. FLEINER (3) cite un cas très net où les accès de tétanie ne se produisaient que lorsque l'organisme perdait par diarrhée de grandes quantités de liquide. A côté de ces faits qu'on a l'habitude de présenter en faveur de la théorie de la déshydratation, FLEIG en signale d'autres très démonstratifs. Ne sait-on pas que divers auteurs ont pu produire une épilepsie expérimentale par augmentation de la concentration moléculaire du sang, en injectant

(1) MULLER, *Charité Annales*, 1888.
(2) JONNESCO et GROSSMANN, *Presse Médicale*, 1905.
(3) FLEINER, *Münchener, Wochensch*, 1903.

dans les veines des solutions concentrées de sels ou de sucres, c'est-à-dire simplement hypertoniques et qui n'ont par eux-mêmes aucune action chimique.

Mais il y a plus encore et nous croyons pouvoir trouver en particulier chez l'enfant d'autres arguments cliniques en faveur de la réalité du rôle au moins indirectement pathogénique de la déshydratation dans la tétanie gastro-intestinale.

Sans doute Nobécourt a eu raison de signaler qu'au cours de certaines entérites il avait noté la coexistence d'œdèmes périphériques en même temps que l'augmentation de volume et de tension du liquide céphalorachidien. Mais pourquoi conclure d'une réalité clinique à son universalité ; pourquoi oublier que l'hypertension rachidienne existe aussi dans les accidents méningés compliquant les entérites indépendamment de la tétanie qu'elle ne saurait dès lors expliquer ; enfin pourquoi ne pas préciser le mécanisme probable des œdèmes observés (rétention chlorurée) ?

L'intéressante thèse du Dr Minet (1), inspirée par M. Deléarde, a parfaitement montré que dans la plupart des cas d'athrepsie chez l'enfant, il y a hyperglobulie rouge progressive ; en même temps, le sang est plus riche en hémoglobine que normalement, et cette augmentation croît avec les progrès mêmes de la maladie. Qu'est-ce à dire, sinon que l'on assiste presque constamment dans l'athrepsie à une véritable concentration du sang ? Nous sommes d'ailleurs, nous-mêmes, arrivés aux mêmes conclusions que MM. Minet et Deléarde par l'examen hématologique systématique des quelques athrepsiques (2) passés en traitement dans le service depuis plus d'un an. Chez un nourrisson de 7 mois élevé au biberon depuis la naissance et pesant à peine 5.600, nous avons pu compter plus de 6 millions d'hématies par mmc. (de 6 millions à 6.200.000) et constater que l'hémoglobine dépassait sensiblement la norme (110/100). Cet enfant nous présenta à plusieurs reprises, en cours de traitement, des symptômes très nets d'ordre tétanoïde (secousses musculaires, soubresauts et contractures passagères).

D'ailleurs, la contre-épreuve de ces faits n'a pas manqué d'être maintes fois observée. Comment expliquer en effet, autrement que par la théorie de la déshydratation, la fameuse observation de Jonnesco et Grossmann (*Presse Médicale* 1905), dans laquelle l'introduction seule par la voie rectale dans le torrent circulatoire de grandes quantités d'eau, parvint d'emblée à juguler les accès de tétanie ? Comment expliquer aussi des faits classiques de l'ordre de celui que nous résumons simplement ici, devant le rapporter bientôt en détail ?

(1) Minet, thèse Lille, 1907.
(2) Maladies de l'enfance, art. *Tétanie*.

J. H., 16 mois, entre à la clinique des Maladies des Enfants le 23 juillet 1908. Troubles digestifs anciens, sur lesquels vient de se greffer une entérite aiguë grave avec vomissements fréquents et selles très nombreuses. Contracture des membres inférieurs. Infection du sérum de 60 cc., puis 40 cc. Diète hydrique, puis bouillon de légumes. Amélioration très grande. La contracture disparaît; l'enfant se soutient de nouveau un peu sur ses jambes. Mais bientôt faute alimentaire ; grave rechute; nouveaux accidents de tétanie plus marqués encore. Même traitement que la première fois ; surveillance étroite de l'enfant; guérison vite apparente des accidents, devient définitive (1).

Une conclusion s'impose. Sans doute, la déshydratation seule ne saurait donner le mécanisme étiopathogénique des accidents de la tétanie d'origine gastro-intestinale chez l'enfant. Mais un fait certain, c'est la réalité de relations nettes entre la déshydratation des tissus et certains cas de tétanie ou de manifestations tétanoïdes liées à des troubles digestifs.

Quoi qu'il en soit et bien qu'ils agissent plus par déshydratation que par réflexe, ce n'est pas dans la déshydratation que l'on peut affirmer que se trouve la cause pathogénique fondamentale de la tétanie gastro-intestinale (2).

*
* *

Théorie rachitique. Les troubles gastro-intestinaux facteurs de tétanie peuvent encore agir par ce fait même qu'ils provoquent chez l'enfant qui les présente de plus ou moins graves lésions rachitiques des os du crâne. Le rachitisme se substituerait donc au point de vue étiopathogénique aux troubles gastro-intestinaux, et le rôle de ceux-ci serait simplement réduit à être un facteur de rachitisme. Suivant Kassowitz et Escherich le rachitisme serait apparent chez la plupart des enfants qui présentent de la tétanie, du laryngospasme ou des troubles nerveux satellites ; d'ailleurs « si les déformations rachitiques manquent, on trouve toujours le craniotabès qui est la lésion essentielle et

(1) Nous avons eu l'idée de rechercher les signes dits de tétanie latente ch z des enfants présentant de la gastro-entérite aiguë avec ou sans vomissements. Assez souvent, 8 fois sur 10, nous avons pu noter une hyperexcitabilité réflexe pathologique.

Il faut toutefois reconnaître que pour les faits de cet ordre, comme nous le verrons, une autre théorie pathogénique peut être invoquée, celle de l'intoxication. Mais l'intoxication se retrouve dans toutes les gastro-entérites aiguës ou chroniques. Il faut, pour qu'elle puisse déclancher la tétanie, que l'enfant soit tétanisable.

(2) La meilleure preuve, c'est que la tétanie gastro-intestinale se rencontre relativement assez souvent dans les dyspepsies gastro-intestinales aiguës sans diarrhée (choléra sec de Hutinel) ou dans les entérocolites chroniques de l'enfance.

causale de la tétanie. Le craniotabès peut passer même inaperçu, il est alors constitué par un état hyperémique intracranien déterminant de l'hyperémie méningée sous-jacente. Celle-ci à son tour produit des phénomènes d'excitation cérébrale plus ou moins localisée. » En d'autres termes, « le craniotabès serait la lésion essentielle, fondamentale, pathogénique de la tétanie gastro-intestinale de l'enfance. »

Quelque compliquée que paraisse d'abord cette théorie, elle a été adoptée au début par un si grand nombre d'auteurs (surtout austro-allemands), que l'on a jugé utile de porter la discussion devant le congrès international de Rome en 1893. Comby, d'Espine, Fédé, Violi, sont successivement venus déposer contre la théorie rachitique de la tétanie, surtout présentée par Kassowitz et Escherich. Comme ils l'ont montré, tout le problème se réduit à une question de mots et de statistiques. Il semble que si la fréquence du rachitisme est à peu près la même partout, celle de la tétanie soit de beaucoup inférieure, en France, en Suisse et en Italie, à ce qu'elle est en Allemagne. D'autre part, le nombre même des rachitiques présentant de la tétanie vraie est infiniment moins grand dans toutes nos statistiques que dans celles de nos voisins (1).

C'est que pour les auteurs français la tétanie est avant tout une affection nette, caractérisée par un ensemble symptomatique défini. Les Austro-Allemands appellent au contraire tétanie toutes les manifestations nerveuses de l'enfance. Dès lors, comme le fait remarquer Oddo, une conclusion s'impose. Si l'on veut rester fidèle à la tradition classique de Tonnelé, Trousseau, Rilliet et Barthez, si nous voulons considérer la tétanie comme une affection parfaitement déterminée au point de vue symptomatique, il est certain que « le rachitisme constitue un terrain favorable au développement de la tétanie. Mais le lien qui unit la tétanie au rachitisme consiste surtout dans l'origine commune de ces deux affections qui dérivent l'une et l'autre, ainsi que l'a établi Comby, de la dyspepsie gastro-intestinale, résultat ordinaire de conditions hygiéniques mauvaises et en particulier d'une hygiène alimentaire défectueuse. Cette manière de voir est bien plus acceptable que celle qui consiste à faireres sortir directement la tétanie du rachitisme. Ainsi s'expliqueraient d'une part l'existence de la tétanie chez des enfants dyspeptiques et non rachitiques, et inversement l'absence de la tétanie chez

(1) En dix ans, au dispensaire philanthropique, Comby a rencontré 16.000 rachitiques, et sur ce nombre il n'a été consulté que 30 ou 40 fois pour des accidents convulsifs. En admettant qu'un nombre relativement plus considérable aient eu des accidents convulsifs en dehors des consultations, Comby évalue à 10/00 la proportion des accidents. Oddo publie, dans la *Revue de Médecine*, une statistique analogue. Nous n'avons personnellement observé que 2 cas de tétanie chez près de 500 rachitiques.

beaucoup d'enfants rachitiques dont l'état gastro-intestinal n'entraînerait pas la production des conditions spécifiques nécessaires à la réalisation de la tétanie. Enfin l'évolution même de la tétanie infantile, l'existence fréquente de la fièvre, indiquent bien plutôt un processus toxi-infectieux qu'un phénomène banal d'irritation corticocérébrale produit par des os hyperémiés et ramollis (1).

*
* *

Théorie de l'auto-intoxication. C'est elle qui semble aujourd'hui, et à juste titre, le plus en faveur. Nous n'avons certes pas l'intention de reprendre un à un les faits cliniques ou les arguments logiques invoqués tour à tour par Reuss, Galliard, Comby, Muller, Ewald. La peptotoxine isolée par Brieger dans la maladie de Reichmann a été démontrée convulsivante par Bouveret et Devic. Malheureusement il n'a pas été encore isolé dans la tétanie gastrique de l'enfant de substance toxique douée de propriétés tétanisantes nettes et révélée telle par l'inoculation aux animaux. Mais Jonnesco et Grossmann ont obtenu dans un cas de pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie un contenu gastrique doué de propriétés convulsivantes. Sans doute aussi, le rôle de l'intoxication dans les gastro-entérites aiguës et chroniques est démontrée aujourd'hui. Mais ces toxines encore mal étudiées et non isolées ne sauraient être considérées absolument comme la cause même des accidents tétaniques (2).

*
* *

De notre rapide étude pathogénique de la tétanie d'origine gastro-intestinale chez l'enfant, peuvent, nous semble-t-il, se dégager certaines conclusions qu'il était utile de préciser :

1° Malgré le ridicule qu'il peut y avoir à être éclectique en matière d'étiopathogénie, il faut incontestablement reconnaître dans les gastro-entérites aiguës ou chroniques de l'enfance des facteurs étiologiques nombreux de tétanie.

Les uns ont simplement la valeur de *causes prédisposantes* (hérédité névropathique, débilitation antérieure, milieu social et hygiénique défectueux) ou *occasionnelles* (froid, émotion, douleur, traumatisme). Le rachitisme, souvent observé chez des enfants qui présentaient de la tétanie, ne paraît pas agir par

(1) Oddo, *loc. cit.*

(2) Des expériences encore en cours, mais dont nous espérons pouvoir bientôt donner les résultats, compléteront sans doute les quelques recherches de Weill (toxicité de l'urine des tétanisants) et préciseront la toxicité relative du milieu intestinal, comme de l'urine, chez quelques malades atteints d'entérite plus ou moins grave avec phénomènes tétanoïdes.

lui-même ; rachitisme et tétanie sont sous la dépendance du même *facteur seul déterminant* : la *gastro-entérite*.

2° Cette gastro-entérite agit, croyons-nous, avant tout par l'intoxication qu'elle crée chez le petit malade, mais aussi par la *déshydratation* sanguine qu'elle entraîne le plus souvent.

3° Cette conception étiopathogénique de la tétanie d'origine gastro-intestinale chez l'enfant, n'a pas le seul mérite d'être entièrement conforme à la réalité clinique et à tous les faits observés ; elle permet, de plus, d'uniformiser, nous semble-t-il, de façon très heureuse la pathogénie de la tétanie gastrique ou gastro-intestinale chez l'enfant et chez l'adulte. La tétanie de l'enfant ne différant de celle de l'adulte, comme le fait remarquer Oddo, que par quelques caractères particuliers (fréquence, bénignité relative, complication fréquente de laryngospasme), pourquoi faire intervenir, comme les auteurs allemands, l'influence du rachitisne pour l'enfance, alors que l'origine toxique de la tétanie gastrique de l'adulte n'est contestée par personne. Fleig a montré récemment les faits qui obligeaient à reconnaître à nouveau chez l'adulte une réelle valeur pathogénique à la théorie de la tétanie par déshydratation. Nous avons cru utile d'apporter à l'appui de sa manière de voir nos observations sur les accidents tétaniques que l'on peut rencontrer au cours des gastro-entérites de l'enfance.

4° La clef du problème pathogénique direct de la tétanie d'origine gastro-intestinale se trouve dans la recherche de la toxicité du contenu intestinal et de ses causes.

UN CAS DE RACHITISME CONGÉNITAL

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1).

PAR

MM. MÉRY et PARTURIER.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est âgé de six semaines environ. Il est né un peu avant terme, et présentait à la naissance l'aspect et les lésions que nous observons à l'heure actuelle.

Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents des parents ; le père est âgé de 36 ans, la mère de 31 ans, et paraissent très bien portants. On ne retrouve pas chez eux ni par l'interrogatoire ni par l'examen de signes de syphilis . Ils ont eu

(1) Séance du 20 octobre 1908.

un premier enfant tout à fait normal, actuellement âgé de sept ans et demi, bien portant. Aucune fausse couche.

Le malade actuel nous a été amené parce qu'il présentait un état de cachexie accompagné d'une poussée d'ictère franc qui, à l'heure actuelle, est à peu près complètement disparu. Il avait l'aspect profondément atrophique d'un petit vieillard au front plissé de rides, le teint jaune rappelant un peu celui que l'on observe chez les hérédo-syphilitiques; mais ce teint pour une part pouvait être imputé à la poussée d'ictère pour laquelle on avait amené l'enfant.

Le poids était de 1950 grammes à l'entrée, et a plutôt diminué depuis que nous avons l'enfant à l'hôpital.

Le crâne est assez développé ; il présente un développement particulier des bosses frontales et des bosses pariétales réalisant l'aspect natiforme. Les fontanelles sont de dimensions normales. Sur aucun point, le crâne ne paraît présenter de ramollissement. Il n'y a aucune trace de craniotabès. Le os sont plutôt durs ; les sutures ne sont point écartées.

Il y a certainement un peu d'élargissement transversal du crâne surtout marqué en arrière au niveau des bosses pariétales.

A la face, il n'y a rien de particulier à noter, sauf cet aspect plissé, ridé, si spécial de la peau. La base du nez ne paraît pas enfoncée.

Ce qui frappe ensuite, surtout si l'on compare le développement des membres et celui du corps, c'est un raccourcissement relatif des membres, aussi bien des membres supérieurs que des inférieurs constituant une véritable micromélie. Ces membres sont non seulement raccourcis, ils paraissent aussi épaissis, incurvés. Pour les membres supérieurs, les déformations paraissent surtout marquées du côté gauche. La longueur totale des membres supérieurs mesurés de l'acromion à l'extrémité des doigts est de 16 centimètres à gauche et 19 à droite. Cette différence tient surtout à ce que l'avant-bras droit est tout à fait normal. La longueur du bras est à gauche de 5 cm. 8 ; à droite également de 5 cm. 8. La longueur de l'avant-bras droit est de 7 cm. 3, celle de l'avant-bras gauche de 5 cm. 7. Les deux humérus offrent à peu près les mêmes déformations ; ils sont extrêmement raccourcis et épaissis ; il semble y avoir en particulier une augmentation de volume très marquée des deux extrémités humérales donnant un peu à l'os la forme d'un sablier.

A l'union de l'extrémité supérieure de l'humérus droit et de la diaphyse, il semble exister une sorte de coup de hache qui tendrait à faire penser à l'existence d'une ancienne fracture. Au-dessus de cette encoche, la tête humérale augmentant brusquement de volume donne l'aspect d'un chapiteau sur le fût d'une colonne.

Les clavicules égales toutes deux ne sont pas hypertrophiées ; leurs courbures sont peut-être un peu plus accusées.

L'avant-bras droit paraît relativement normal ; à gauche, au contraire, il y a une grosse déformation ; les deux os sont courbés suivant une courbe à cavité antérieure, ce qui donne à l'ensemble de l'article l'aspect de ces mains d'osier dont on se sert pour la pelote basque. L'extrémité inférieure des os paraît un peu augmentée de volume ; l'apophyse styloïde du cubitus paraît descendre plus bas que celle du radius ; cependant on ne trouve pas de trace de fracture sur les os de l'avant-bras gauche. Les deux extrémités inférieures du radius et du cubitus font saillie en arrière, le corps semblant projeté en avant.

Les mains sont très développées comparativement au reste des membres supérieurs. Les doigts sont très longs et conservent au point de vue de la longueur leurs rapports habituels. L'aspect de la main ne rappelle en rien la main des achondroplasiques.

Les deux membres inférieurs présentent également des déformations extrêmement marquées, incurvations peut-être plus marquées du côté gauche, et raccourcissement dû d'une part à ces incurvations et aussi à une diminution de longueur de la cuisse telle que les cuisses paraissent presque disparues sous l'extrémité inférieure du tronc, cachées d'ailleurs en partie par l'augmentation de volume de l'abdomen.

La jambe gauche a 12 cm. 1/2 ; la jambe droite a 14 c. 1/2. Les fémurs mesurés, du grand trochanter à l'interstice de l'articulation du genou, ont à droite 7 centimètres, à gauche 6 centimètres.

A la palpation, très facile par suite de l'absence du tissu cellulaire graisseux sous-cutané, de l'amaigrissement des masses musculaires, on voit que les fémurs sont extrêmement épaissis. La circonférence de la cuisse est de 11 cm. à droite et à gauche. Les fémurs sont d'ailleurs inégalement épaissis ; cependant il n'y a pas cette exubérance des deux extrémités que nous avions constatée sur les deux humérus. Il n'y a pas d'arrêt brusque séparant la diaphyse fémorale des épiphyses supérieures et inférieures. L'épiphyse inférieure paraît avoir une forme globuleuse. Il y a également une courbure à convexité externe des fémurs, peu accusée.

Aux jambes, ce qui domine surtout, c'est l'incurvation plus que le raccourcissement véritable ; c'est une incurvation à concavité interne très marquée, en sorte que la longueur de la jambe paraît plus considérable en dehors du côté convexe qu'en dedans du côté concave. On a, comme longueur, à droite, 7 cm. 1/2 en dehors, 5 cm. 1/2 en dedans. A gauche 6 cm. 1/2 en dehors. 5 cm. 1/2 en dedans.

Outre la concavité interne, le tibia droit présente une convexité antérieure très marquée ; cette convexité existe également à gauche aussi prononcée. Les mortaises tibio-péronières agrandies, orientées en bas et en dedans laissent le libre jeu du tenon astragalien. Le pied est en varus équin plus prononcé que d'habi-

tude chez un enfant de cet âge. Il n'y a rien d'autre à noter du côté des pieds.

Sur le thorax, on constate l'existence d'un chapelet costal, tout ce qu'il y a de plus typique, les nouures correspondant à l'union des cartilages et des côtes. En outre, au-dessous de ce chapelet, on constate une dépression marquée de la partie cartilagineuse du thorax rappelant les gouttières des rachitiques.

La colonne vertébrale et le bassin ne présentent aucune déformation apparente.

On retrouve sur tout le corps, surtout sur les membres, l'aspect plissé et ridé de la peau déjà noté à la figure. L'amaigrissement survenu a transformé l'aspect de petit vieux de l'enfant en un véritable facies simiesque. Les petits membres semblent jouer dans des vêtements trop larges qui se plissent en accordéon.

On ne trouve aucune trace d'éruption sur la peau ; il existe seulement de la desquamation au niveau du thorax et des fesses, desquamation banale. Il n'y a pas de pemphigus.

Il n'y a aucune fissure du côté des lèvres ou du nez. On ne constate pas de coryza. Il n'existe aucune lésion oculaire.

Du côté de l'appareil digestif, on avait noté dès l'entrée de l'enfant un ictère franc peu accusé, qui a diminué progressivement et qui s'est accompagné d'une coloration ictérique de l'urine. Il n'y a pas eu de diarrhée à proprement parler, mais l'enfant se nourrit mal. Le ventre est augmenté de volume et tendu, un peu étalé, de consistance mollasse. Il ne semble pas y avoir d'ascite.

Le foie est très augmenté de volume ; son bord inférieur déborde de trois travers de doigt, descendant presque jusqu'à la crête iliaque. Sa hauteur est de quatre travers de doigt. Le bord inférieur très net ne paraît pas dur. La consistance semble normale.

La rate est également perceptible par la palpation ; elle déborde d'un travers de doigt le rebord costal ; elle ne paraît pas très dure.

Du côté des organes génitaux, il existe une hydrocèle vaginale double ; du côté droit, on trouve un testicule gros comme un pois, mou, sans noyaux indurés.

L'examen du sang a donné :

Globules rouges	2.160.000	par mm. c.
Globules blancs	40.000	
Hémoglobine	50	au Talquist
Polynucléaires.	45	
Mononucléaires non granuleux :		
grands	48	
moyens.	2	
Granuleux éosinophiles	2	

Il y a un certain nombre de globules nucléés par 100 globules blancs.

L'*examen radiographique* des os a montré les incurvations déjà constatées cliniquement sur les os de l'avant-bras gauche et sur les os des jambes ; il a montré également un épaississement très marqué des fémurs et des humérus en même temps que leur raccourcissement. Sur l'humérus gauche, on peut se demander s'il n'existe pas les traces d'une fracture ; l'os est plus déformé et plus tassé ; on ne trouve nulle part ailleurs traces de l'existence d'une fracture.

Ce qui frappe en outre à l'examen de ces radiographies, c'est un retard très net de l'ossification. La comparaison de l'épreuve que nous présentons avec celle qui a été publiée par le Dr Véron de Rennes au congrès d'obstétrique de 1905, publiée dans le volume de ce congrès, montre chez notre malade un retard très net de l'ossification par comparaison avec la radiographie de M. Véron, qui concernait déjà un enfant atteint de rachitisme congénital, âgé de 15 jours. Chez notre malade, on ne trouve pour ainsi dire pas trace de calcanéum et d'astragale. La distance claire séparant l'extrémité inférieure du fémur du tibia est extrêmement considérable. On remarque aussi la disposition en cupule des extrémités inférieures des os de l'avant-bras comme dans le rachitisme.

Les affections auxquelles on pourrait songer à propos du cas que nous présentons, affections osseuses congénitales, ont été divisées en quatre groupes principaux ; deux d'entre elles peuvent être facilement éliminées : la dysplasie périostale, dans laquelle nous rencontrons un ramollissement général de tout le squelette, une fragilité avec des fractures multiples n'a rien de commun avec le cas que nous présentons.

Nous éliminerons également la syphilis osseuse héréditaire, tout au moins les lésions spécifiques de la syphilis, périostose, exostose, disjonction épiphysaire ; il n'y a rien de cela chez notre malade.

Restent deux affections : le rachitisme congénital et l'achondroplasie. En faveur de l'achondroplasie, on pourrait faire surtout intervenir la micromélie si l'on faisait de ce caractère un élément constant du diagnostic de l'achondroplasie ; mais il est évident que, dans certains cas, la micromélie s'observe en dehors de l'achondroplasie et dans le rachitisme lui-même.

Le raccourcissement si spécial des humérus et des fémurs est évidemment un argument en faveur de l'achondroplasie ; il y aurait également ce fait que l'on ne constate pas du tout chez notre malade de ramollissement des os et de craniotabès.

Mais il existe en faveur du rachitisme congénital beaucoup d'autres arguments ; les courbures à grand rayon intéressant la diaphyse elle-même, que nous observons sur les tibias et sur les os de l'avant-bras gauche ; il ne s'agit pas, comme dans l'achon-

droplasie, de ces déformations angulaires se produisant uniquement à l'union de l'épiphyse et de la diaphyse. L'asymétrie des lésions, ce fait que l'avant-bras droit est absolument normal tandis que l'avant-bras gauche est très déformé, est un second argument en faveur du rachitisme congénital.

C'est surtout le thorax qui fournit les arguments les plus décisifs pour le diagnostic de rachitisme congénital. L'existence de ce chapelet costal si marqué, les gouttières assez profondes que l'on voit au-dessous du chapelet, sont des lésions d'ordre rachitique certaines et qui ne peuvent être mises sur le compte de l'achondroplasie. Nous ajouterons la fracture possible de l'humérus droit sans y insister davantage.

Nous estimons enfin que le document radiographique que nous présentons, dû à M. le Dr Krouchkoll, lui aussi, en montrant le retard énorme de l'ossification, est un argument de premier ordre en faveur du rachitisme congénital, car il est d'usage d'admettre que dans l'achondroplasie les points d'ossification sont ou en avance, ou normaux ; chez notre malade, c'est tout le contraire qu'on observe.

Nous pensons donc que le diagnostic de rachitisme congénital pour le cas que nous présentons est absolument légitime. Le seul point qui pourrait être discuté, c'est de savoir s'il ne s'est pas mélangé aux lésions d'ordre rachitique qui sont les lésions principales, des lésions de second plan qui seraient d'ordre achondroplasique, comme le raccourcissement et l'épaississement des humérus et des fémurs, et s'il ne s'agirait pas d'un cas mixte, surtout rachitisme congénital, mais mélangé d'un peu d'achondroplasie. On sait en effet que cela peut s'observer ; chez certains achondròplasiques plus âgés on a retrouvé des traces de rachitisme ancien et de chapelet costal. Notre cas formerait-il aussi un cas mixte situé à l'extrémité opposée de la série, présentant quelques lésions achondroplasiques au milieu de lésions prédominantes de rachitisme congénital ? C'est là un point qui pourrait être discuté. Mais nous considérons, par l'ensemble de ses lésions, qu'il s'agit d'un cas de rachitisme congénital et qu'il doit porter cette étiquette.

On pourrait se demander maintenant quelle est la cause de ces lésions. Les documents que nous possédons ne nous permettent pas de l'établir de façon nette ; nous avons évidemment songé à la possibilité de syphilis héréditaire bien que nous n'en ayons pas trouvé ni chez les parents, ni chez l'enfant, de stigmates certains. Seule, la coloration de la peau, l'augmentation de volume du foie et de la rate pourraient être des éléments de présomption.

Le traitement tenté ne paraît pas avoir donné de résultats bien précis. Pour l'étiologie de ce rachitisme congénital, nous resterons donc forcément un peu dans l'obscurité.

SUR LE RACHITISME CONGÉNITAL

COMMUNICATION A LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (1)

PAR

M. A. B. MARFAN.

Je demande la permission, à propos de l'intéressante communication de M. Méry, de présenter quelques remarques sur la question du rachitisme congénital et de les appuyer sur des pièces anatomiques.

Le malade que vient de nous montrer notre collègue me paraît atteint d'une malformation du squelette qui résulte de l'association du rachitisme et de l'achondroplasie. Qu'il soit atteint de rachitisme, c'est ce qui ne paraît pas contestable. Le gonflement si net des extrémités antérieures des côtes et des extrémités postérieures de leurs cartilages, gonflement formant des nodosités caractéristiques, l'enfoncement des côtes en arrière de ces nodosités, ne peuvent être rapportées qu'à une altération rachitique ; il suffit de regarder la radiographie pour s'assurer que cette déformation thoracique n'est pas due à des fractures multiples des côtes avec cal exubérant, comme on l'a vu quelquefois dans cette dystrophie congénitale des os désignée sous les noms variés de : *osteogenesis imperfecta*, *ostéopsathyrose congénitale*, *dysplasie périostale.* Sur la radiographie, on voit également un autre signe de rachitisme ; l'élargissement et la forme en cupule assez excavée de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Enfin les bosses craniennes, surtout les frontales, présentent une saillie qu'il me paraît difficile de rapporter à une autre cause que le rachitisme. Mais d'autre part cet enfant présente de la micromélie; le fémur et même l'humérus sont anormalement court, et ce raccourcissement ne tient pas, comme le montre la radiographie, à des fractures. Or, je ne crois pas, malgré les assertion de MM. Porak et Durante, qu'il existe une mécromélie rachitique. D'autre part, ainsi que je l'ai dit ici même, à la séance du 17 décembre 1907, à propos d'une présentation de M. Papillon (2), les achondroplases, âgés de moins de 3 ou 4 ans, que j'ai observés depuis que j'ai l'attention attirée là-dessus, présentaient tous des stigmates de rachitisme typique : en particulier, tous avaient des déformations caractéristiques des côtes et du thorax : dans un cas que je soigne depuis assez longtemps, ces déformations rachitiques ont disparu vers l'âge de 4 ans ; mais l'achondroplasie a persisté avec

(1) Séance du 20 octobre 1908.

(2) Cette présentation n'est pas mentionnée dans nos bulletins ; mais elle est rapportée, avec la discussion qui a suivi dans le compte rendu du *Bulletin médical* (1907, nº 100, p. 1121).

ses caractères typiques. Je puis donc dire que chez le jeune achondroplase, il y a presque toujours du rachitisme (congénital ou acquis, je ne sais) ; et l'association des deux ordres d'altérations chez le malade de M. Méry n'est pas pour me surprendre.

Toutefois on comprend que ceux qui hésitent encore à admettre l'existence du rachitisme congénital puissent ne pas être convaincus par un cas comme celui-ci, qui est un cas mixte, atypique. Mais il en existe de purs, de typiques, comme celui que j'ai rapporté en 1906 dans la *Semaine médicale* (10 octobre) ; il s'agit d'une fillette que j'ai observée avec M. Rudaux, le lendemain de sa naissance, et qui déjà présentait un chapelet costal très accusé avec des déformations thoraciques ; un crâne large à front saillant avec bosses proéminentes ; des fontanelles et des sutures très larges, à bords dépressibles, sans véritable craniotabès ; de gros poignets, des tibias incurvés ; chez cette enfant que j'ai suivie jusqu'à l'âge de 6 ans, j'ai vu le rachitisme se développer après la naissance, et j'ai pu m'assurer qu'elle ne présentait pas la moindre trace d'achondroplasie ou de dysplasie périostale, pas plus que de myxœdème.

Les cas de ce genre me paraissent lever tous les doutes, et je suis un peu surpris que M. Wieland, dans un travail récent (1), n'en ait pas tenu compte et ait fait porter son argumentation sur des formes de lésions osseuses que je croyais avoir écartées du débat d'une manière suffisamment claire dans l'étude que je mentionnais tout à l'heure. Aussi est-ce pour m'expliquer encore là-dessus que je vous ai demandé la parole.

Négligeant les cas du genre de celui que je viens de rappeler, M. Wieland nie l'existence du rachitisme congénital en se fondant sur une critique de ce qu'on a appelé le « craniotabès congénital ». Son argumentation est la suivante : la forme la plus commune du rachitisme congénital, tel que l'admettent certains auteurs, est le ramollissemment du crâne ; si on démontre que le ramollissement du crâne que l'on observe quelquefois chez l'enfant qui vient de naître n'a rien de commun avec le craniotabès que l'on observe dans le rachistime acquis, on aura par là-même détruit la principale preuve fournie en faveur de l'existence du rachitisme congénital. Or, le crâne mou des nouveau-nés est bien différent du craniotabès rachitique, lequel n'est jamais congénital. Le crâne mou des nouveau-nés consiste dans une certaine mollesse des bords des sutures, particulièrement de la suture sagittale, dans la béance des fontanelles et la mollesse de leurs bords, particulièrement de la bregmatique. On a avancé que ce crâne mou était le premier stade du rachitisme dont les altérations devenaient évidentes par la suite, et c'est là-dessus que l'on s'est fondé pour le regarder comme une lésion

(1) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1908, t. XVII, f. 6.

rachitique. Or, ce crâne mou, M. Wieland l'a trouvé chez 20 0/0 environ des enfants nés à terme ou près du terme, en état de bonne santé apparente. Chez la moitié de ces nourrissons, le crâne se consolide assez vite après la naissance, sans qu'on voie apparaître d'autres lésions rachitiques ; il est vrai que, chez l'autre moitié, on voit par la suite se développer des altérations rachitiques ; mais cela ne prouve rien, puisque si on observe des enfants nés sans crâne mou, la moitié aussi devient rachitique par la suite. Donc cette mollesse des bords suturaux et cette béance des fontanelles dont les limites sont molles est un simple retard de l'ossification et n'a rien à voir avec le vrai craniotabès rachitique.

Celui-ci est caractérisé par des amincissements et des perforations multiples, ayant la forme d'îlots plus ou moins circulaires ou ovoïdes, plus ou moins étendus, et situés dans la zone entourant la fontanelle postérieure, particulièrement sur la partie postérieure des pariétaux ; en ces points, le palper des os donne la sensation d'une membrane parcheminée ou papyracée, différente de la sensation de simple mollesse du crâne mou congénital. D'après M. Wieland, ce craniotabès vrai relève du rachitisme et n'est jamais congénital, mais toujours acquis ; il ne se produirait que vers le troisième mois.

La première partie de l'argumentation de M. Wieland me semble exacte. J'ai déjà dit que la simple mollesse des bords des sutures avec béance des fontanelles, constatée dans les premiers jours de la vie, pouvait bien, comme le pensent quelques auteurs, représenter la lésion initiale d'un rachitisme ayant débuté dans l'utérus ; mais j'ai ajouté que la chose n'était pas démontrée ; en effet, assez souvent, par la suite, on voit ces crânes mous se consolider sans que les enfants qui les portaient deviennent rachitiques ; on peut donc les considérer comme étant le résultat d'un simple retard dans l'ossification et non comme une vraie lésion rachitique.

Mais là où M. Wieland se trompe, c'est quand il affirme qu'on ne peut voir un vrai craniotabès à la naissance. Le vrai craniotabès congénital est rare, beaucoup plus rare que le simple crâne mou congénital ; mais il existe. Pour ma part, je l'ai constaté cliniquement quatre fois, chez des enfants âgés de moins de trois semaines ; chez l'un d'eux, âgé de 8 jours, la sage-femme avait remarqué l'anomalie du crâne aussitôt après l'accouchement. J'ai pu suivre assez longtemps deux de ces cas sujets : tous les deux ont présenté par la suite des altérations rachitiques incontestables du thorax et des membres ; mais ces altérations sont restées assez légères, sans doute parce que ces enfants ont été soignés rigoureusement.

Enfin, je puis mettre sous vos yeux une pièce anatomique typique : c'est le crâne d'un enfant mort à 26 jours et qui pré-

sente des altérations de craniotabès authentiques et très accusées. Je n'ai eu que peu de renseignements sur ce malade ; j'ai seulement su qu'il était né à 8 mois ; qu'aussitôt après sa naissance on l'avait envoyé à la campagne pour y être élevé au biberon, mais que, au bout de quelques jours, la nourrice, le trouvant très souffrant, l'avait ramené aux parents ; ceux-ci l'avaient apporté à l'hôpital, où il succomba le surlendemain à une broncho-pneumonie. Pendant la vie, on put constater le craniotabès, des nodosités costales appréciables, et une légère intumescence de la rate. Voici son crâne. Vous remarquerez que les bords de ces sutures ne sont pas ramollis, pas même ceux de la suture métopique pourtant encore très appréciable ; que la grande fontanelle n'est pas anormalement large et que la postérieure est à peu près fermée. Mais toute la calotte cranienne est amincie ; cet amincissement est très grand en certains points ; et en beaucoup, l'usure va jusqu'à la perforation. Ces perforations, dont on peut compter une quarantaine, ont des dimensions très variables ; les unes ont à peu près 2 à 3 millimètres de diamètre ; les plus grandes ont 2 centimètres dans leur plus grande largeur ; celles-ci se trouvent sur les pariétaux, des deux côtés de la suture sagittale ; mais il y a des perforations et des amincissements sur *l'écaille de l'occipital*, sur toute l'étendue des pariétaux, et sur le frontal. Ces amincissements commencent par la table interne des os et progressent ensuite jusqu'à la table externe ; en regardant la face interne du crâne, on aperçoit des enfoncements et des crêtes qui représentent le moule exact des circonvolutions cérébrales, et on a ainsi l'occasion de vérifier que, comme nous l'avons soutenu avec M. J. Renault, le principal facteur de l'usure du crâne ramolli par le rachitisme commençant est le développement excentrique du cerveau.

Quoi qu'il en soit, la pièce que je vous présente suffit à prouver qu'il existe un vrai craniotabès congénital, bien distinct du simple crâne mou. L'enfant étant mort à 26 jours, il n'est pas possible de soutenir que d'aussi grosses lésions n'existaient pas à la naissance. D'autre part, l'examen de cet enfant, comme l'histoire des cas de craniotabès congénitaux que j'ai observés cliniquement, ne me laissent aucun doute sur la nature rachitique de ce craniotabès congénital.

Peut-être M. Wieland objecterait-il que, dans ce cas, le siège des lésions est un peu différent de ce qu'il est dans le craniotabès acquis. Sur ce crâne, les lésions sont diffuses ; mais elles prédominent au sommet, des deux côtés de la suture sagittale ; tandis que dans le craniotabès acquis, elles prédominent dans la région postéro-inférieure du crâne, autour du lambda. Mais cette différence est facile à expliquer ; il suffit de se représenter la position du crâne durant la vie intra-utérine et de la comparer à sa position habituelle après la naissance pour en comprendre la raison ;

dans l'utérus, c'est le sommet du crâne, c'est-à-dire les régions sagittale et bregmatique qui supportent la pression la plus forte : après la naissance, l'enfant passe une partie de son temps couché et ce sont les régions postéro-inférieures du crâne qui sont le plus comprimées. Et quoique le décubitus ne soit qu'une cause d'usure cranienne bien moins importante que le développement excentrique des circonvolutions cérébrales, il n'en est pas moins un facteur qui pourra faire prédominer les lésions dans telle ou telle région du crâne.

On peut donc observer à la naissance un véritable craniotabès et il me paraît démontré que ce craniotabès est l'expression d'un rachitisme qui a commencé durant la vie intra-utérine et qui poursuivra son évolution après la naissance.

Pour terminer, je vous présente encore deux crânes. Ils proviennent de sujets qui pendant la vie présentèrent des lésions rachitiques caractéristiques et généralisées ; l'un mourut à 14 mois ; l'autre à 18 mois. Or ces deux crânes offrent, à côté des lésions ordinaires du rachitisme (fontanelles et sutures très larges, tissu spongoïde sur les bosses frontales et pariétales), des perforations de l'écaille de l'occipital et de la partie postérieure des pariétaux ; ces perforations sont à la vérité petites et n'ont pas été perçues pendant la vie ; elles n'en représentent pas moins des lésions typiques de craniotabès ; or sur les cadavres des sujets qui succombent avec du rachitisme en évolution, même quand ils sont un peu âgés, cette association du craniotabès et des lésions communes du crâne rachitique est extrêmement fréquente ; si elle n'a pas été remarquée jusqu'ici, c'est que l'on ne l'a pas cherchée. Je vois dans cette association une des preuves de la nature rachitique du craniotabès.

SARCOME DE LA FOSSE NASALE GAUCHE ; OPÉRATION ; SURVIE DE SIX ANS (1)

PAR

M. A. RAOULT.

Le jeune L. C..., âgé de 15 ans, se présenta à ma consultation le 9 septembre 1901 ; il m'était envoyé par mon excellent confrère, le Dr Henriot, de Blamont. Le malade se plaignait d'obstruction complète de la narine gauche, depuis environ un mois. La gêne de cette narine avait débuté quelques mois auparavant et s'était accompagnée d'épistaxis fréquentes. A l'examen, je trou-

(1) Communication à la Société de médecine de Nancy.

vai la fosse nasale gauche remplie de mucosités purulentes, que j'enlevai avec des tampons d'ouate.

La partie moyenne de la cavité nasale était occupée du haut en bas par une masse blanc sale, terne, ressemblant à une masse polypeuse sphacélée. Le jour même, au moyen de l'anse froide, j'enlevai une portion assez notable de cette masse, de façon à obtenir une perméabilité relative de la fosse nasale et à permettre au malade de faire des aspirations de pommade, afin de désinfecter cette fosse nasale.

Quelques jours après, je me servis à nouveau de l'anse pour enlever la masse polypoïde, mais j'éprouvai une résistance, l'anse enserrant une portion osseuse comprise dans la masse.

Je pratiquai l'ablation à la pince coupante et enlevai le cornet moyen tout entier. Les tissus enlevés avaient l'aspect de tissu sphacélé blanc terne. A la suite de cette ablation, il y eut une hémorrhagie assez abondante et je dus pratiquer un tamponnement antérieur avec la gaze imbibée d'eau oxygénée. Je priai M. le Dr Voinot de vouloir bien faire l'examen histologique de la pièce. Il y trouva la présence de tissu fibreux, contenant des vaisseaux thrombosés en certains endroits, pas de cellules polynucléaires, ni de cellules fusiformes.

M. Voinot, d'après cet examen, porta le diagnostic de fibrome ou fibro-myxome en état de dégénérescence.

Le 25 octobre, après l'ablation d'une portion restante du cornet moyen, portion encore recouverte de tissu sphacélique, je pus voir la partie supérieure et latérale de la fosse nasale couverte de fongosités rouges, saignant très facilement. Dans le courant du mois de novembre, je constatai que ces fongosités se reproduisaient rapidement, et en dépit de l'examen microscopique, je portai le diagnostic de sarcome de la muqueuse nasale.

Le 15 novembre, le malade commença à ressentir des douleurs frontales du côté gauche ; je l'examinai à nouveau le 25 de ce mois et constatai la présence d'une *sinusite frontale gauche* et je décidai d'intervenir pour ouvrir et curetter le sinus frontal, et en même temps pour faire une opération radicale du côté de la fosse nasale, enfin, d'enlever les fongosités et des séquestres dont je constatais la présence.

Le 30 novembre, je pratiquai donc l'ouverture classique du sinus frontal gauche, que je trouvai rempli de muco-pus grisâtre, filant, horriblement fétide. Puis je prolongeai l'incision en dedans et en bas, en contournant le grand angle de l'œil, puis se prolongeant dans le sillon naso-jugal. Je sectionnai l'aile du nez en suivant son sillon, puis disséquai les tissus mous du nez, en les rabattant en volet en dedans. J'enlevai une portion de la branche montante du maxillaire et de l'os propre du nez. Par cette voie large, je pus curetter la fosse nasale complètement et enlever plusieurs masses osseuses dures semblant nécrosées. Je ne laissai

aucun point fongueux. A la partie supérieure, je fus arrêté par la lame criblée de l'ethmoïde, qui donnait au doigt la sensation d'os nécrosé. Le canal frontal fut ensuite élargi, de façon à bien drainer le sinus frontal. L'hémorragie opératoire fut assez abondante et je dus faire un tamponnement serré avec de la gaze imbibée d'eau oxygénée.

Les suites de l'opération furent assez simples. Néanmoins, je dus garder quelque temps le malade à la clinique, à cause de sa faiblesse, et afin de bien désinfecter la fosse nasale.

Un nouvel examen histologique des fongosités enlevées pendant l'opération ne donna pas le diagnostic de sarcome.

Le 30 janvier 1902, je dus enlever un nouveau séquestre osseux. Le malade revint dans la suite tous les mois ou tous les deux mois, afin que je puisse surveiller l'état de la fosse nasale. A la partie supérieure de celle-ci, au niveau de l'os malade, se formaient de temps en temps des masses bourgeonnantes, fibreuses, que j'enlevais à l'anse ou à la pince. Ces masses prenaient souvent l'aspect polypeux.

En 1903, j'enlevai à trois reprises de ces masses et deux fois en 1904 ; en même temps je retirai de petits séquestres osseux. En 1905, la cicatrisation semblait se faire et deux fois seulement je dus cureter quelques bourgeons charnus. En 1906, cet état continuait à s'améliorer et la cicatrisation semblait devoir s'effectuer. Le malade se plaignait seulement de la présence des croûtes dans la fosse nasale. Afin de ramollir ces croûtes et de faciliter leur expulsion, le malade faisait de temps en temps des injections nasales d'eau oxygénée très diluée. De plus, il faisait couramment des aspirations de vaseline boriquée.

Au mois de janvier 1907, je dus enlever deux fois des polypes assez volumineux, ainsi qu'au mois d'avril et au mois de mai. Puis le malade revint seulement le 24 juillet. Il se plaignait de mal de tête, et je constatai la présence de grosses productions polypeuses saignant facilement. J'enlevai une partie de ces masses, qui furent examinées histologiquement. Cette fois le diagnostic de sarcome fut nettement porté : sarcome à cellules embryonnaires.

Le malade revint quelques jours après, et présentait un peu de gonflement de la paupière inférieure. Je voulus le garder à la clinique Sainte-Marie, mais en vain, il voulut retourner chez lui.

Je partais en vacances au commencement du mois d'août. En mon absence, le malade vint trouver mon aide, le Dr Pillement, qui constata une exophtalmie considérable. Le malade se plaignait de céphalalgie très violente. M. Pillement demanda en consultation notre collègue le Dr Renauld ; les symptômes présentés à ce moment étaient nettement ceux d'un sarcome de la fosse nasale gauche avec propagation dans les sinus et à la base du crâne.

Il n'y avait dans ces conditions aucune intervention nouvelle à

mettre en œuvre ; le malade retourna chez lui ; on lui prescrivit un traitement calmant.

Il mourut dans les premiers jours de septembre.

Il m'a semblé intéressant de relater cette observation à deux points de vue :

1° L'incertitude où nous laisse l'examen histologique, quant au diagnostic du sarcome. Cependant, dans ce cas, l'examen clinique dénotait plutôt la présence d'un ostéo-sarcome. Le microscope me fit abandonner à tort mon diagnostic clinique, qui fut corroboré par l'évolution consécutive de la maladie.

2° La longue durée relative de survie (6 ans) après l'opération de la tumeur, opération malgré tout incomplète, puisqu'il fut impossible à cause de son siège même sur la lame criblée, d'enlever toute la masse.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

CHIRURGIE INFANTILE

Chancre syphilitique de la langue survenu après une extraction dentaire chez un enfant (1). — DECRÉQUY (de Boulogne-sur-Mer) a rapporté l'observation d'un enfant chez qui on vit survenir sur le bord droit de la langue une ulcération juste trois semaines après l'extraction, par un dentiste, de la deuxième molaire inférieure droite de première dentition. L'aspect classique : l'induration, l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, font penser à un chancre syphilitique primitif. Le diagnostic est confirmé par la durée de l'ulcération, sa cicatrisation rapide sans traitement, l'apparition de la roséole. L'époque de l'éclosion du chancre plaide fâcheusement en faveur d'une inoculation par le davier.

Corps étranger de l'œsophage chez un enfant de six mois. Extraction œsophagoscopique. — MM. WEISS et SENCERT ont présenté à la Société de médecine de Nancy l'observation d'un enfant de *six mois*, amené il y a quelques jours dans le service du Professeur WEISS, avec le diagnostic du corps étranger de l'œsophage. La mère a vu le nourrisson porter à sa bouche un petit anneau de cuivre et l'avaler. Depuis, l'enfant ne tète plus, souffre et pleure constamment. M. le Professeur WEISS a fait immédiatement pratiquer une radiographie qui montre très nettement le corps étranger arrêté un peu au-dessus de la fourchette sternale. Les tentatives

(1) *Revue de stomatologie.*

d'extraction par les voies naturelles étant restées sans résultat, M. WEISS a demandé à M. SENCERT l'extraction œsophagoscopique du corps étranger.

L'enfant est anesthésié au chloroforme et couché sur le dos. Grâce au petit tube œsophagoscopique, mesurant 4 millimètres de section, introduit dans l'œsophage de l'enfant, on aperçoit tout de suite le corps étranger, qui est extrait facilement à l'aide d'une des pinces appropriées. Introduction du tube et extraction du corps étranger, tout cela dure une minute environ. L'enfant est réveillé et quitte l'hôpital une heure après. Ce corps étranger est un anneau de cuivre, de 11 millimètres de diamètre, servant, paraît-il, à suspendre des rideaux.

L'intérêt de cette observation réside tout entier dans le jeune âge de l'enfant : moins d'un an. Les faibles dimensions de l'œsophage chez les nourrissons n'empêchent pas, on le voit, le passage de l'œsophagoscope. Il suffit de prendre un tube très petit, et de le manier très doucement.

L'appendice dans la scarlatine. — KAUFFMANN (1) vient de publier sur ce sujet un travail important. Il commence par établir que l'appendice présente des lésions constantes dans la scarlatine ; ces lésions, qui sont caractérisées par la vascularisation de l'appendice et la présence de ganglions volumineux dans le mésentère, résultent de l'affinité du poison scarlatin pour le tissu lymphoïde, et il n'est pas surprenant que, dans une maladie dans laquelle les amygdales sont toujours atteintes, l'organe qui a beaucoup de rapport avec ces dernières, comme structure et qu'on a appelé l' « amygdale intestinale », soit toujours atteint.

La scarlatine, dit M. KAUFFMANN, est de toutes les maladies celle qui atteint le plus tout l'appareil lymphoïde ; l'état de l'appendice est en tous points comparable à celui de l'amygdale. De même que dans la scarlatine il y a toujours amygdalite avec adénopathie, de même il existe toujours de l'angine appendiculaire avec adénite ou péri-adénite. La scarlatine peut, d'ailleurs, atteindre les ganglions d'une façon prédominante, et si l'on se rappelle que l'angine avec adénopathie est constante au début de la scarlatine, que le bubon est une des plus fréquentes complications de cette affection, on admettra facilement que l'appendice soit toujours touché au cours de la scarlatine ; les vomissements constants du début, qu'on ne rencontre ni dans l'angine herpétique, ni dans la diphtérie, ni dans la rougeole, peuvent être considérés comme la signature de la lésion appendiculaire. Mais de même que l'angine rétrocède après la maladie, de même on peut concevoir que la lésion de l'appendice puisse disparaître ; mais la disposition

(1) Thèse de Paris.

même de ce cul-de-sac explique que le plus souvent il en reste un souvenir qui pourra être le point de départ de crises appendiculaires classiques ultérieures.

A ce sujet, on peut se demander quel rôle la scarlatine peut jouer dans l'appendicite familiale; Kauffmann cite à ce propos un fait particulièrement intéressant; dans une famille de cinq enfants, trois présentèrent à un moment donné une poussée d'appendicite, que l'on catalogua appendicite familiale. Or, ces trois enfants seuls avaient eu la scarlatine au cours d'une épidémie antérieure. Il serait certainement très instructif de rechercher toujours la scarlatine dans les antécédents des appendiculaires, et en particulier en présence d'appendicite familiale ; ce que Faisans, Merklen, Sirедey, ont dit de la grippe serait sans doute également vrai de la scarlatine : il est à prévoir que de même qu'après une épidémie de grippe, on voit se multiplier les cas d'appendicite, de même les épidémies de scarlatine, comme celle de l'année 1907, pourront être cause de nombreuses appendicites ultérieures.

Le point sur lequel insiste M. Kauffmann, c'est que, au cours de la scarlatine, l'appendice présente des lésions *constantes* : il ne prononce pas le mot d'appendicite, et n'affirme nullement que toutes les scarlatines s'accompagnent de réactions appendiculaires appréciables cliniquement ; mais dans toutes les autopsies de scarlatine qu'il a faites, même dans le cas où la cause de mort était bien déterminée (broncho-pneumonie, ganglion ouvert dans la trachée, etc.), il a trouvé des lésions appréciables, aussi bien macroscopiquement que sur des coupes histologiques.

Ces lésions sont particulières à la scarlatine; et si on examine, par comparaison, des appendices d'enfants morts de rougeole ou de diphtérie, on ne rencontre pas ces lésions macroscopiques.

Si maintenant on considère l'évolution clinique de la scarlatine, on constatera qu'il est un certain nombre de symptômes de cette maladie qu'on peut considérer comme étant en rapport avec les lésions de l'appendice. Ce sont, d'abord, les vomissements, qui sont si particuliers à la scarlatine, les douleurs abdominales plus ou moins marquées et qu'on reconnaît souvent par une palpation méthodique, puis certains troubles intestinaux plus ou moins intenses qu'on retrouve dans certaines scarlatines malignes : l'hyperthermie, la rapidité du pouls, etc.

Mais, en outre, on peut voir éclater une véritable appendicite au cours de la scarlatine, soit au moment même de la période fébrile, et alors le pronostic est extrêmement grave, soit plus souvent au décours de la maladie.

Elle apparaît alors tantôt dès le début de la desquamation, tantôt après le quinzième jour, sans qu'on soit en droit d'en tirer la moindre conclusion pratique. Il ne semble pas que le régime

suivi ait une influence étiologique quelconque. La forme en est extrêmement variable et commande le pronostic.

Enfin, l'appendicite peut survenir quelque temps après la scarlatine. Le lien n'est pas toujours très facile à établir et pourtant, dans presque tous les cas, les malades qui font des poussées quelque temps après une scarlatine ont conservé des lésions d'appendicite chronique ; on note que ces enfants se plaignent par moments du ventre depuis leur scarlatine, et qu'auparavant bien réglés, ils présentent une constipation habituelle.

Tantôt les lésions s'éteignent, et les malades ne restent plus que des prédisposés ; tantôt, pour un motif quelconque, généralement inaperçu, ils font une crise d'autant plus grave qu'elle survient sur un terrain déjà préparé.

Ces considérations conduisent à des déductions pratiques, qui commandent une surveillance attentive des fonctions intestinales des malades après la scarlatine.

Cette manière d'envisager la question permet de se demander si le traitement habituel de la scarlatine grave ne pourrait pas être avantageusement modifié en remplaçant les bains froids, que l'on donne souvent en cas d'hyperthermie, par des applications de glace sur le ventre, qui agit en même temps comme réfrigérant général. Mais, de plus, la scarlatine ne doit en rien influencer le traitement des appendicites franches ; l'intervention d'urgence sera le seul traitement à opposer aux appendicites avec péritonite généralisée, même à la période fébrile de la scarlatine. Les autres formes seront traitées par l'expectative armée, selon la conduite la plus généralement adoptée aujourd'hui.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Solution pour stimuler la nutrition des jeunes enfants. — M. Variot conseille une formule qui lui a paru très maniable :

Eau distillée.	100 grammes.
Arrhénal.	0,10 centigrammes.
Sirop de quinquina.	50 grammes.

Deux cuillerées à café de 18 mois à 2 ans, après le repas de midi.

Une cuillerée à soupe de 2 à 4 ans.

Deux cuillerées à dessert de 4 à 8 ans.

Ces doses, un peu plus faibles que celles indiquées par M. Armand Gautier, ont paru suffisantes pour exciter les processus nutritifs.

Il n'est pas rare qu'après dix jours l'odeur alliacée se dégagé de la peau. Il ne faut pas prolonger au delà d'une quinzaine

l'usage de cet excellent médicament, quitte à le reprendre après un intervalle de deux ou trois semaines.

L'arrhénal est un des médicaments le plus actifs dont nous disposions pour fortifier les enfants anémiqnes, hypotrophiques, amaigris, suspects de tuberculose, etc.

Traitement des Anémies. — E. Périer.

I. — *Anémie simple.*

1° Régler le régime de l'enfant, qui devra avoir une bonne nourrice. Repas réguliers : pour le nouveau-né, une tétée toutes les deux, trois heures; au moment du sevrage, incorporer du jus de viande aux potages, au bouillon ; après le sevrage, quatre petits repas dans lesquels entreront : le lait, les œufs, les crèmes, les potages et soupes. Donner les aliments en purée : purées de viande hachée et tamisée, pour enlever la graisse et les fibres aponévrotiques ; poulet, poisson, purées de lentilles, de haricots, riches en fer (1) et en phosphates, de légumes verts, en choisissant ceux que l'enfant aime et digère (vérifier les garde-robes). Les enfants grands et les adolescents mangeront de tout ce qu'ils aiment et digèrent, en insistant sur les viandes rouges et les aliments précités, particulièrement sur les œufs.

2° Faire vivre l'enfant au grand air, tout à fait à la campagne ou dans les montagnes, jusqu'à guérison, si cela se peut, et l'envoyer, dans la bonne saison, pendant quelques semaines, au bord de la mer. Il jouera sans contrainte et dormira autant qu'il voudra.

3° Le matin, lavage rapide de tout le corps à l'eau tiède d'abord, puis de plus en plus froide, suivi d'une bonne friction avec une serviette-éponge en fil, un peu rude; ensuite, quand la peau est bien séchée, friction avec un morceau ou un gant de flanelle imbibé d'eau de Cologne.

4° Veiller à la régularité des garde-robes : s'il y a de la constipation, la combattre par un lavement quotidien ; s'il y a diar-

(1) Il est intéressant de jeter un coup d'œil sur la richesse en fer des aliments que l'on peut donner aux enfants.

Voici le tableau de Bunge :

100 grammes de matières sèches renferment en milligrammes de fer :

Sérum sanguin.. . . .	0	Haricots blancs.. . . .	8,3
Blanc d'œuf de poule. .	traces	Fraises.	8,9
Riz.	1,8	Lentilles.	9,6
Lait de vache.	2,3	Pommes.	13,2
Lait de femme.. . . .	2,7	Viande de bœuf. . . .	16,6
Lait de chienne. . . .	3,2	Jaune d'œuf.	10,4-23,9
Seigle..	4,9	Epinards.	35,9
Blé.	5,3	Sang de porc.	226
Pommes de terre. . .	6,4	Hématogène..	290
Pois..	6,5	Hémoglobine.	340

rhée, par une potion au bismuth ; s'il y a lientérie, par un choix mieux fait des aliments et en insistant sur leur réduction préalable en purée pour les jeunes enfants.

5° Avant les petits repas, on donnera alternativement pendant quinze jours une cuillerée à café, à dessert ou à soupe, de sirop d'iodure de fer, et pendant les quinze jours suivants une à trois gouttes de liqueur de Fowler, en commençant par une demi-goutte pour un enfant de deux ans.

6° On pourra donner, dès l'âge de 15 à 20 mois, dans une cuillère à café de lait un paquet de protoxalate de fer 0,25 à 0,40 ; continuer 10 à 15 jours par mois, deux fois par jour, soit 0,40 à 0,80 de protoxalate de fer.

Ou encore une cuillère à café deux fois par jour de :

℞ Tartrate ferrico-potassique.	2	grammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères. . .	30	—
Eau distillée.	100	—

7° De temps en temps, suspendre ces préparations pendant une semaine, et donner une cuillerée à dessert ou à soupe du sirop composé :

℞ Sirop de rhubarbe.	⎫ ãã 150 grammes.
Sirop de gentiane.	⎭

Ou encore de cinq à dix gouttes du mélange :

℞ Teinture de noix vomique. .	1 à 2	grammes.
Teinture de badiane. . . .	ãã 5	—
Teinture de gentiane. . . .		
Teinture de cascarille. . . .		
Teinture de colombo. . . .		

8° Aux repas, alterner les eaux de Bussang, Orezza, avec l'eau de Vals, que l'on donnera avec un peu de vin, d'extrait de malt ou de bière amère.

9° Après les repas, si la digestion est languissante, une cuillerée à café, à dessert ou à soupe, de vin digestif à la pepsine ou à la pancréatine, ou, d'autres fois, s'il y a hypochlorhydrie, un petit verre de la limonade suivante :

℞ Acide chlorhydrique.	1 à 2	grammes.
Sirop de limons.	100	—
Eau distillée.	500	—

10° En été, hydrothérapie froide et saison à Luxeuil ou à Bussang.

II. — *Anémie chez un enfant menacé de rachitisme.*

1° Lait phosphaté naturel ; sinon, ajouter une puisette à sel de poudre de phosphate de chaux à chaque tasse de lait ; ou don-

ner, le matin, une cuillerée à dessert de chlorhydro-phosphate de chaux dans du lait.

2° Régler le régime comme pour I, en insistant sur les lentilles, riches en fer, les haricots, riches en phosphates, la viande, le poisson, les cervelles, le ris de veau, les œufs, le bon pain, etc., le beurre, s'il est bien digéré, etc.

3° Même hygiène, en insistant sur la vie au grand air et au soleil, l'enfant n'ayant plus toute liberté de courir, mais, au contraire, restant longtemps étendu, pour prévenir les incurvations des jambes ; il devra d'ailleurs varier de position, pour éviter toute pression prolongée sur un même point du corps.

4° Bains salés tous les deux jours, mais faire chaque matin la friction sèche à l'eau de Cologne ou à l'alcool, ou mieux avec le mélange alcoolique suivant :

℞ Alcoolat de lavande.	}	
Alcoolat de romarin.	}	āā 100 grammes.
Baume de Fioraventi. . . .	}	

5° Bord de la mer, eaux de Salies, Salins, Bex.

III. — *Anémie avec lymphatisme ou scrofule.*

1° Régler les repas comme pour I, en insistant, pendant l'allaitement, sur la qualité du lait : une nourrice exempte de tuberculose, du lait stérilisé, riche et de bonne provenance et, après le sevrage, sur les aliments substantiels riches en azote, en graisse (si l'enfant la digère), en phosphates.

2° Hygiène comme pour I et II, en insistant sur l'activité au grand air, au soleil, au bord de la mer, sur frictions stimulantes de la peau, les bains salés, les frictions sèches ou alcooliques.

3° Le matin, en hiver, huile de foie de morue (1) pendant le déjeuner, le plus que l'enfant en pourra digérer. En été, sirop antiscorbutique, sirop de raifort iodé ou sirop iodo-tannique.

4° A midi, alterner, de quinze en quinze jours, le sirop d'iodure de fer (une cuillerée à café ou à dessert) avec la liqueur de Fowler (une à trois gouttes, en commençant par une demi-goutte, dans un petit verre d'extrait de malt).

IV. — *Anémie chez un enfant atteint ou menacé de tuberculose.*

1° Régime comme pour I, en ajoutant une cuillerée à dessert ou à soupe de poudre de viande dissimulée dans les potages ou dans du lait.

(1) L'huile de foie de morue est le spécifique de l'anémie des scrofuleux. On peut donner avant les deux principaux repas une cuillerée à café de la mixture :

Sirop de gentiane.	300 grammes
Teinture d'iode.	āā 3 —
Iodure de potassium.	

2° Hygiène générale comme pour I, II et III.

3° Laisser en permanence la nuit, dans la chambre de l'enfant, une veilleuse au-dessus de laquelle sera un plat évasé contenant du goudron et de la créosote dans la proportion suivante :

℞ Goudron de Norwège. . . .	200 grammes.
Créosote.	10 à 20 —

V. — *Anémie chez un petit syphilitique.*

1° Régime et hygiène comme pour les cas précédents.

2° Traitement spécifique : une à deux gouttes de liqueur de Van Swieten, huit à dix fois par jour, dans un peu de lait, au nouveau-né ; plus tard, une cuillerée à café en deux ou trois fois, et, si l'enfant est trop faible, frictions mercurielles avec gros comme un pois d'onguent napolitain aux aines, aux aisselles, etc. Bains de sublimé.

VI. — *Anémie chez un petit paludique avec splénomégalie.*

1° Traitement général et hygiène comme pour I.

2° Pendant quinze jours, donner avant les repas : vin de quinquina (une cuillerée à café, à dessert ou à soupe) dans un peu d'eau ; au besoin, de petites doses de quinine.

3° Pendant les quinze jours suivants : liqueur de Fowler, une à trois gouttes, en commençant par une demi-goutte, dans un peu d'eau avant les repas.

VII. — *Anémie par perte de sang (sujets hémophiles).*

1° Traitement et hygiène comme pour I.

2° Donner, toutes les deux heures d'abord, puis trois fois par jour, dans un peu d'eau, une à deux gouttes et plus de perchlorure de fer.

3° Aux repas, une cuillerée à café ou à dessert de sirop d'hémoglobine dans un peu d'eau.

4° Injections de sérum.

A case of cerebro-spinal meningitis or spotted fever treated by lumbar puncture and vaccine injections, with recovery (*Méningite cérébro-spinale traitée par la ponction lombaire et les injections vaccinantes, avec guérison*). — H. MACKENZIE (1).

Un vaccin employé dû à M. Léonard DUDGEON, a obtenu à l'aide de cultures du liquide céphalo-rachidien.

Fille de six ans, reçue à *Saint-Thomas's Hospital*. Bien portante jusqu'alors, sauf une rougeole à deux ans. Le 24 janvier 1907, l'enfant semblait très bien, quoique ayant eu la veille un frisson et une

(1) *The Brit. med. Journ.*, 15 juin 1907.

douleur à l'épaule gauche. Elle déjeuna et partit pour l'école ; à onze heures, elle eut mal à la tête et s'en revint à la maison. La céphalée frontale persista, et, l'après-midi, elle vomit deux fois. Entre sept et huit heures du soir, inconscience, tremblement des doigts, délire. Le 26 janvier, on l'apporte à l'hôpital. État comateux, cyanose, dyspnée, pouls très faible. Raideur de la nuque et tête en arrière, signe de Kernig, réflexes exagérés, signe de Babinski. Éruption pétéchiale et ecchymose. Photophobie. Ventre rétracté. Langue sèche et saburrale. Fièvre modérée, pouls 144, respirations 32.

La ponction lombaire donne 18 centimètres cubes de liquide trouble contenant des polynucléaires et des méningocoques. Agitation calmée par le chloral (30 centigrammes). Température, 39°. Le 27, nouvelles pétéchies. Nouvelle ponction lombaire sans résultat. Amélioration.

Pas de nouvelles pétéchies, herpès labial le 28 janvier. Pouls, 126 ; température, 39°. Le méningocoque est découvert dans les mucosités nasales. Le 29, la température tombe à 37°. Nouvelle ponction lombaire (15 centimètres cubes de liquide plus clair contenant des méningocoques intracellulaires et des polynucléaires), Ce jour-là, on injecte le vaccin antiméningococcique ; vive hyperémie avec œdème autour de la piqûre. Du 30 janvier au 9 février, la température varie entre 38° et 40°. Le 5 février, glace sur la tête. On donne du chloral à plusieurs reprises, du calomel deux fois et du mercure à la craie plusieurs fois. Ponctions lombaires le 31 janvier, le 5 et le 8 février. Le 7 février, nouvelle injection de vaccine.

A partir du 9 février, chute de la fièvre en lysis, qui, jusqu'aux 16 et 17 février, varie entre 36 et 37°. Grande amélioration. Deux autres ponctions lombaires. Le 14, injection de vaccine méningococcique.

Du 17 février au 6 mars, la fièvre se rallume parfois ; on fait trois ponctions lombaires. Nouvelles injections de vaccine le 26 février. Le 2 mars, on donnne 90 centigrammes d'aspirine. Le 8, on fait une injection de vaccine et, le 23, une dernière injection. L'enfant quitte l'hôpital guérie à la fin d'avril.

Lè injezioni intramuscolari de preparati mercuriali solubili nella sifilide dei lattante. — (*Les injections intra-musculaires de préparations mercurielles solubles dans la syphilis des nourrissons.*) — FINIZIO. Cette méthode conquiert de plus en plus d'adhérents à mesure que l'on se rapproche de notre époque et que la technique s'en est perfectionnée. Chez le nouveau-né, on a employé un demi-milligramme de biiodure en solution aqueuse et de 1 à 3 milligrammes chez l'enfant plus âgé ; et jamais on n'a observé d'intolérance ; mais l'injection doit être poussée verticalement dans le muscle. Cette méthode est surtout indiquée lorsque les mères sont négligentes, abruties par la misère, que les nourris-

sons sont sujets aux troubles gastro-intestinaux ; elle est donc tout spécialement de mise dans les cliniques et les dispensaires. Finizio l'a employée dans quatre cas, chez des enfants d'un à trois mois, presque tous cachectiques ; les injections de 1 à 2 milligrammes furent renouvelées d'abord tous les jours, puis de deux jours l'un, pendant 15, 30 jours. Les résultats furent heureux. La douleur produite était modérée.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (20 octobre 1908)

Corps étranger des voies respiratoires rendu pendant une quinte de toux après un séjour de 15 jours dans les bronches. — M. Goldenstein présente un sifflet de 1 cm. 1/2 de longueur sur 1 cm. de large environ, avalé par un enfant, sans qu'il se soit produit le moindre accès de suffocation. A l'auscultation, on percevait très nettement un sifflement ; puis un souffle, après l'administration d'un vomitif qui avait déplacé ce corps étranger. L'examen radiographique avait permis de constater la localisation de ce sifflet dans une bronche. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est l'absence complète de troubles fonctionnels (dyspnée, suffocation) dus à la présence dans le poumon de ce corps étranger, rendu après 15 jours, pendant une quinte de toux.

Rachitisme congénital. — M. Méry présente un enfant de quelques semaines qui offre au complet les lésions du rachitisme. Crâne natiforme, volumineux, épiphyses radiales épaissies, incurvation des os de l'avant-bras, micromélie, chapelet costal très accusé avec gouttière profonde sous-jacente, ventre de batracien, membres inférieurs incurvés et épaissis. Le facies de l'enfant rappelle celui de l'hérédosyphilitique, mais l'examen de l'enfant et les commémoratifs écartent nettement cette hypothèse.

A l'examen radiographique, on constate un épaississement manifeste des os du bras.

Quoique l'existence du rachitisme congénital ait été niée, l'auteur ne range pas cet enfant dans la classe des achondroplasiques à cause de sa micromélie seule.

Scléro-lipomatose unilatérale avec troubles psychiques. — M. Boulloche montre un garçon de 4 ans, qui, depuis sa naissance, présente au membre inférieur gauche une infiltration dure, œdémateuse, non douloureuse, gênant les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. Il y a de l'atrophie portant sur

tout le membre inférieur gauche. Au niveau de l'abdomen, l'infiltration a par places une consistance lipomateuse.

En même temps que cet état particulier de la peau, l'intelligence de l'enfant est profondément atteinte : il existe une débilité mentale qui s'accroît de jour en jour.

Le traitement thyroïdien ne semble pas produire d'effet.

Traitement de la coqueluche par les injections sous-cutanées de morphine. — M. Triboulet, en imitant les essais de M Lesage, qui emploie la morphine contre les accidents spasmodiques du croup, a eu l'idée de recourir aussi à la morphine pour calmer les quintes de la coqueluche dont le caractère spasmodique est si marqué.

Les doses employées sont celles indiquées par M. Lesage soit de 1/4 de centigramme au-dessous d'un an, puis 1/2 centigramme au-dessus d'un an en augmentant même peu à peu la dose.

Sous cette influence, le nombre et l'intensité des quintes diminuèrent très sensiblement, sans que l'enfant éprouvât d'autre inconvénient qu'une légère somnolence ne dépassant pas deux heures.

Ces doses étaient répétées tous les jours, pendant 3 jours, puis repos de 3 jours ; puis reprise du médicament si le nombre des quintes revenait plus élevé, et ainsi de suite.

Tous les enfants, à commencer par un nourrisson de trois mois, ont très bien supporté la morphine ; les vomissements produits par la quinte cessaient, l'appétit revenait. En somme, les résultats auraient été plus satisfaisants que ceux fournis par aucune autre médication.

L'auteur propose donc cette médication qui lui a réussi dans plus de 20 cas de coqueluche simple, mais qui a échoué dans les coqueluches compliquées.

Réchauffement des prématurés et débiles par l'enveloppement avec du taffetas gommé. — M. Dufour recommande ce procédé très simple qui consiste à envelopper le nouveau-né par-dessus ses petits vêtements dans deux couches de taffetas gommé. Ce tissus imperméable arrête le rayonnement de la chaleur et contribue ainsi à relever la température des débiles qui s'abaisse parfois jusqu'à 32°.

M. Dufour critique vivement les anciennes couveuses dont la température, pour lui, serait mal réglée, et il propose de substituer l'enveloppement imperméable aux couveuses qui ont tant d'inconvénients.

BIBLIOGRAPHIE

Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. (*Monographie de médecine infantile*, par le Dr Alois Monti. (Vol. de 84 pages ; Urban et Schwarzenberg, éditeurs. Prix : 2 marks 50 ou 3 couronnes.)

Dans cette vingt-huitième monographie le Pr Monti expose avec la clarté qui caractérise ses écrits la pratique de la sérothérapie en médecine infantile; cette question a fait l'objet de leçons professées à la policlinique générale de Vienne. Il commence par la technique des injections du sérum et s'étend sur les différentes sérothérapies connues : sérothérapie de la diphtérie, de la méningite cérébro-spinale, de l'infection streptococcique, de la scarlatine, du tétanos, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la peste, du choléra.

Cette étude complète est très bien mise au point et donne une idée générale sur la sérothérapie.

De la dysenterie bacillaire ; son étiologie ; ses formes chronique et larvée ; son traitement par le sérum antidysenterique (1). — Dr Henri Verdun. — Voici les conclusions de ce travail intéressant inspiré par le professeur Haushalter :

I. — Au point de vue étiologique, il existe plusieurs variétés de dysenteries. Deux formes sont surtout caractérisées et extrêmement répandues : la forme amibienne et la forme bacillaire.

II. — La dysenterie amibienne est rarement une maladie de nos pays ; c'est une affection essentiellement tropicale, que provoque un protozare : l'Etamœba histolytica de Shaudinn.

III. — La dysenterie bacillaire est une entéro-colite de nos régions tempérées, qui sévit épidémiquement pendant les chaleurs ; c'est la forme de dysenterie qui est de beauconp la plus répandue en Europe, quoique encore très répandue dans les régions tropicales.

IV. — La dysenterie bacillaire est provoquée par différents bacilles qu'on peut réunir en deux races : la race Shiga et la race Flexner.

V. — Ces deux races ne sont pas spécifiquement différentes ; elles présentent un grand nombre de caractères communs, et appartiennent à une même famille microbienne. Il n'existe pas de « pseudo-dysenterie », de « paradysenterie ». Les bacilles de

(1) Thèse de Nancy, 1908.

la race Flexner, appelés par quelques auteurs « pseudo-dysentériques » ou « paradysentériques », déterminent la même entérocolite que les bacilles de la race Shiga. Il n'existe pas de dysenterie spéciale aux enfants ou aux aliénés.

La dysenterie bacillaire estivale épidémique est une.

VI. — Les bacilles de la race Shiga donnent lieu habituellement à une forme classique de dysenterie ; les bacilles de la race Flexner déterminent aussi ces mêmes formes classiques et également des formes graves; mais il semble que les formes bénignes de dysenterie, les dysenteries larvées et les cas sporadiques, relèvent des bacilles de la race Flexner plus souvent que des bacilles de la race Shiga.

VII. — A côté de la dysenterie bacillaire épidémique, il faut placer les dysenteries à spirilles de Le Dantec et les dysenteries à cocco-bacilles de Lesage, qui seraient du, reste, peu répandues. Il y a donc des dysenteries microbiennes.

VIII. — La dysenterie ne se présente pas toujours sous sa forme classique; elle peut revêtir le masque d'une diarrhée d'apparence banale; sous cet état on l'a appelée la dysenterie larvée.

Il est utile de dépister cette forme insidieuse, car elle peut être très tenace, devenir chronique ; de plus, elle est contagieuse au même titre que les formes graves, et elle peut engendrer des cas graves. Son diagnostic se pose plus par les moyens bactériologiques que par les procédés cliniques. On aura recours en particulier à la séro-réaction.

IX. — La dysenterie bacillaire peut passer à l'état chronique ; la dysenterie chronique, jusqu'ici à peu près ignorée, demande à être reconnue pour guérir, les traitements non sériques n'ayant que peu de prise sur elle. Son diagnostic a ceci de commun avec la dysenterie larvée qu'il est posé beaucoup plus par les moyens de laboratoire que par l'investigation clinique.

Néanmoins la clinique doit jouer un rôle important. Pour qu'en présence d'une diarrhée chronique on pratique la séro-réaction vis-à-vis des bacilles de la dysenterie et qu'on fasse au malade des injections de sérum antidysentérique, il faut qu'on ait pu soupçonner la nature dysentérique des troubles intestinaux. A la clinique est dévolu le rôle de supposer ; à la bactériologie il sera donné de confirmer ce que la clinique soupçonne. Tout d'abord on recherchera les symptômes d'une dysenterie aiguë antérieure, à la suite de laquelle la diarrhée chronique se serait établie; on tiendra compte des caractères de cette diarrhée, surtout de sa ténacité extrême, de la difficulté qu'on a à s'en rendre maître malgré le régime le mieux compris et les différentes médications chez un sujet non tuberculeux, de sa fétidité très prononcée, de son apparition régulière sans trêve aucune

de sa fréquence habituelle (3 à 4 selles par jour) ; d'autres symptômes plus précieux encore pour le diagnostic doivent attirer l'attention vers la dysenterie chronique bacillaire ; nous ne saurions trop souligner leur importance : le tracé thermique révèle une hypothermie persistante qui peut descendre à 35°5 et même à 35° ; le malade présente un teint gris, une langue rouge, lisse, comme vernissée, des mains toujours bleuâtres et froides, une peau à tendance squameuse très sèche. Ces signes sont comme des stigmates d'un état chronique de dysentérique. Ils sont souvent notés et mis en relief dans l'observation de notre maître, M. le professeur HAUSHALTER. Enfin, si ces symptômes ont permis de soupçonner la nature de la diarrhée chronique, la séro-réaction sera faite : elle est un moyen de diagnostic sûr, d'une grande valeur et qu'il faut toujours utiliser.

X. — Il n'existe qu'un traitement spécifique et direct dans la dysenterie bacillaire, qu'elle soit grave, bénigne, larvée ou chronique : c'est la sérothérapie.

Il y a le plus grand intérêt à l'utiliser en toute circonstance ; elle guérit des cas rebelles à l'action des médications non sériques ; elle abrège considérablement le cours de la dysenterie, « la jugule », suivant le mot de VAILLARD. Son action rapide donne lieu aux modifications suivantes et dans l'ordre que voici : diminution du nombre des selles, disparition successive du sang, puis du mucus, réapparition des matières fécales sous forme de selles diarrhéiques, selles pâteuses, enfin selles moulées ; sédation des phénomènes douloureux, ténesme et coliques ; amélioration progressive de l'état général.

La sérothérapie est formellement indiquée dans les cas de dysenterie larvée tenace, résistant aux médicaments et au régime ; elle semble seule capable de guérir la dysenterie chronique.

XI. — Il y a un réel intérêt à utiliser un sérum antidysentérique polyvalent.

XII. — Il ne semble pas que la sérothérapie antidysentérique soit spécifiquement efficace dans des diarrhées non dysentériques.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

TROUBLES DE NUTRITION DES NOURRISSONS ET LEUR TRAITEMENT

PAR LE

Pr Dr RUDOLF FISCHL (1).

La position prépondérante occupée par les troubles de nutrition dans la pathologie de la première enfance et spécialement de la première année m'engage à en parler en premier lieu. On a toujours reconnu leur importance comme facteur essentiel de la forte mortalité des nourrissons, et depuis longtemps on a essayé d'imposer une limite à leurs suites funestes, soit par la prophylaxie, soit par des mesures thérapeutiques.

A la vérité, comme il y a une thérapeutique des maladies de l'enfance, la thérapeutique a aussi ses maladies infantiles, qui, à mon avis, sont encore loin d'être vaincues, spécialement en pédiatrie. Si quelqu'un s'avisait d'écrire l'histoire du traitement des maladies de la nutrition, il ne manquerait pas de faire un chapitre qui montrerait combien on a écrit sur ce sujet et combien peu on le connaît.

Ceci soit dit pour qu'on n'ait pas de désillusions et qu'on ne s'étonne pas de l'impuissance de la médecine dans des cas particuliers. Car, malgré l'intransigeance des jeunes écoles pédiatriques, nous sommes encore loin de posséder des règles d'une valeur générale pour l'alimentation rationnelle, en dehors du lait de femme. En dépit de tous les calculs de calories, dans chaque cas spécial nous en sommes réduits à l'empirisme, dont les résultats donnent aussi souvent tort que raison aux prévisions théoriques.

C'est surtout dans l'élevage artificiel que j'ai la sensation d'o-

(1) Extrait du volume que notre savant collaborateur vient de faire paraître sous le titre : *Therapie der Kinderkrankheiten*, Berlin, Fischer, édit. : 12 mark.

pérer avec des substances explosives, la plus petite imprudence pouvant amener une catastrophe.

La prophylaxie consiste à assurer à l'enfant, dans la mesure du possible, au moins pendant les trois premiers mois, une alimentation au lait de femme. Pourtant sa valeur n'a été reconnue en Allemagne que depuis quelques années, depuis que les œuvres pour nourrissons ont permis de constater dans un nombre de cas suffisant les énormes différences que présente l'état des enfants suivant qu'ils ont une alimentation naturelle ou artificielle. On a, dans ce domaine, découvert à nouveau toute une série de faits déjà connus, qui par là même n'ont fait que gagner en signification.

Ce ne saurait être mon rôle ici de développer les principes de l'alimentation dite physiologique du nourrisson, et les méthodes d'alimentation artificielle destinées à assurer dans la mesure du possible sa prospérité. Je me contenterai de renvoyer à toute une série d'excellents ouvrages (Biedert, Czerny-Keller, Marfan, etc.) où ces principes sont exposés avec tous les détails nécessaires.

Ici je ne m'occuperai que du traitement des troubles digestifs de l'enfant, sujet assez difficile par lui-même. Car la conception des divers types de troubles digestifs qu'on avait rangés dans des catégories cliniques déterminées, s'est de nouveau volatilisée à l'analyse, et la part relative des divers facteurs en jeu est absolument instable.

Lorsque nous cherchons des faits réels, nous n'en trouvons qu'un seul : c'est que les affections digestives sont plus rares chez les enfants nourris au sein, qu'elles n'ont de la gravité que dans des cas exceptionnels et peuvent être guéries par des moyens relativement simples. Au contraire, dans l'alimentation artificielle, ces troubles sont fréquents, l'affection locale se transforme facilement, et souvent d'une façon insensible, en maladie générale. Sans qu'on puisse le prévoir, elle prend une mauvaise tournure, et, même après réparation, durant des mois et des années, le développement de l'enfant s'en ressent. C'est seulement dans l'alimentation artificielle qu'on rencontre les états athrepsiques les plus difficiles à combattre, et dont la nature intime est encore inconnue.

Ce que nous venons de dire montre qu'il y a lieu de considérer les maladies de la nutrition chez les enfants élevés au sein et chez ceux élevés artificiellement.

I. Traitement des troubles de nutrition chez l'enfant élevé au sein.

Le traitement sera différent suivant que ces troubles sont amenés par un excès ou un défaut de nourriture, une mauvaise absorption due aux qualités mêmes du lait, ou à des causes résidant dans l'organisme même de l'enfant.

Lorsqu'on reconnaît que des tétées trop rapprochées ne permettent pas la digestion complète du lait, il est indiqué de corriger cette erreur, et d'établir des intervalles de 3 à 4 heures et un repos nocturne d'au moins 6 heures. Comme le trouble digestif a dû provoquer des anomalies dans l'état microbien de l'intestin, et comme la muqueuse du tube digestif est plus ou moins irritée, il est bon de passer progressivement de l'alimentation irrationnelle à l'alimentation rationelle. Pendant cette période de transition, on donnera des boissons non irritantes et sans valeur nutritive, qui auront pour rôle d'évacuer la flore pathologique de l'intestin, de mettre un terme aux fermentations et aux décompositions provoquées par elle et par une alimentation excessive. et enfin de procurer un repos relatif à la muqueuse intestinale.

Ces boissons que, suivant les besoins, on donne pendant 12, 24 ou 48 heures à la place du lait, sont de l'eau bouillie, la solution physiologique de Na Cl, ou une infusion légère de thé. Leur quantité varie suivant la soif de l'enfant ; en général il suffit de donner toutes les deux heures 50 cent. cubes (environ le contenu d'une tasse à café). L'eau bouillie est conservée dans un endroit frais, dans une bouteille bien bouchée. On tiédit la quantité nécessaire pour une dose ; on la sucre avec une demi-tablette de saccharine. Il est bon d'éviter d'y mettre du sucre, de façon à ne pas introduire dans l'organisme une substance fermentescible qui agit comme laxatif et augmente la quantité des gaz.

La solution physiologique de sel marin n'a pas de valeur spéciale (sa concentration correspond à une cuiller à thé pour un litre d'eau). La perte de poids est un peu plus faible avec elle. Mais comme la diète est de courte durée, cela n'a guère d'importance ; d'autre part, l'enfant n'aime pas ce liquide à goût salé, ce qui empêche de lui en faire prendre des quantités suffisantes.

Le thé se donne à la même dose, également additionné de saccharine (une cuiller à café de thé pour 1/2 litre d'eau bouillante, laisser infuser 1 à 2 minutes et passer à travers une passoire fine). La préférence pour le thé s'explique par le désir de l'entourage de ne pas donner à l'enfant de l'eau pure ; on peut le satisfaire sans inconvénient. Le seul inconvénient de cette boisson réside dans son action diurétique, qui force à changer fréquemment les langes.

On arrête la diète absolue lorsque l'enfant est devenu calme et que ses évacuations ne renferment plus de lait.

En général, cette période de transition suffit pour calmer les symptômes gastriques, et notamment les vomissements et les renvois. Si, comme il arrive parfois, la boisson est vomie, il est indiqué de laver l'estomac ; on se servira de l'appareil d'Epstein, qui est un diminutif de la sonde de Kussmaul. Il se compose d'un entonnoir de verre de 100 à 150 cent. cubes, qui peut être gradué, d'un tube de gomme long de 1 mètre environ, d'une courte

canule de verre et d'une sonde. Comme sonde on peut employer le cathéter de Nélaton, à ouverture latérale (nos 9-13 de l'échelle de Charrière).

On a souvent compliqué inutilement cet appareil en voulant le perfectionner. Tel qu'il est, il constitue un dispositif simple, facile à transporter et tout à fait sans danger, qui répond parfaitement au but poursuivi.

La technique est très simple : on place l'enfant enveloppé dans sa couche, en travers des genoux de la nourrice ou de la mère, en fixant ses bras dans le coussin, ou bien on le fait tenir debout, la face tournée vers le médecin. Je préfère cette dernière position pour éviter toute pénétration de liquide dans les voies aériennes. Puis on introduit l'index de la main gauche dans la bouche du nourrisson, pour maintenir les mâchoires écartées, et, après avoir humecté la sonde, on l'introduit, le long de la paroi postérieure du pharynx, dans l'œsophage, où elle pénètre presque d'elle-même. En abaissant l'entonnoir on s'assure qu'on pénètre dans l'estomac, ce qui se traduit par l'écoulement de mucus et de lait caillé. On recueille ces produits pour les analyser au besoin. Puis on procède au lavage, en versant dans l'entonnoir un liquide porté à la température du corps (eau bouillie, solution physiologique de sel, etc.). On élève l'entonnoir à environ 1/2 mètre au-dessus de la tête de l'enfant, puis on l'abaisse. On répète ces mouvements jusqu'à ce que le liquide s'écoule clair, ce dont on s'aperçoit dans la canule de verre ou dans l'entonnoir. Il est tout au moins inutile d'introduire des solutions désinfectantes (acide borique à 3 0/0, résorcine à 1 0/0, etc.) qu'on laisse séjourner dans l'estomac.

Si la fenêtre de la sonde s'obstrue de mucus, de lait caillé, etc., on cherche à rendre le passage libre en déplaçant la sonde dans l'estomac. Si on n'y réussit pas, il faut la retirer, la rincer et l'introduire à nouveau. Pour éviter cette opération, Hutinel a pourvu le tube situé entre l'entonnoir et la canule d'un ballon de caoutchouc. En le comprimant on fait sortir le corps étranger ; cependant je ne conseille pas cette modification ; car en décomprimant le ballon, on risque d'aspirer la muqueuse stomacale.

Dans la dyspepsie du nourrisson due à la suralimentation, un seul lavage suffit en général pour vider l'estomac et débarrasser la muqueuse des mucosités qui la recouvrent. En même temps le lavage agit comme excitant de la fonction sécrétoire des glandes.

Il est, en général, bien supporté par les enfants, qui opèrent même parfois des succions sur le tube, et il ne provoque que rarement des réactions violentes. Si celles-ci se produisent, ou si l'entourage s'oppose à l'opération, on peut essayer de guérir l'affection gastrique d'une autre façon.

On peut dans ce but employer le froid, donner des boissons froides (eau ou thé) ou rafraîchies à la glace, mais alors en petites quantités, par cuillers à café ou à thé, en augmentant progressi-

vement la dose. Ou bien on donne l'un des médicaments qui agissent directement sur la fermentation gastrique, ou qui calment les vomissements en agissant sur le système nerveux.

Parmi les premiers je citerai le benzoate de soude ou de magnésie qu'on prescrit en solution à 3 0/0 :

℞	Benzoate de soude.	3
	Eau distillée.	100
	Saccharine.	une tablette.

Toutes les deux heures une cuiller à café.

Ou bien :

℞	Benzoate de magnésie.	3
	Eau distillée.	100
	Saccharine.	une tablette.

Toutes les deux heures une cuiller à café.

Si l'odeur et la réaction des matières vomies sont très acides, on peut essayer l'eau de chaux.

℞	Eau de chaux } Eau distillée. }	āā 50.
	Saccharine.	une tablette.

Une cuiller à café toutes les deux heures.

Les acides m'ont donné moins de succès : en solution diluée, ils ne servent pas à grand'chose ; en solution plus concentrée, ils sont refusés par les enfants. Aussi j'ai renoncé à les prescrire dans ces affections. En France on emploie beaucoup l'acide lactique et je citerai ici quelques formules empruntées au livre de Gillet :

℞	Acide lactique.	2 (Gillet)
	Sirop de framboises.	20
	Eau distillée.	100

A prendre en 24 heures par cuillers à café.

Ou bien :

℞	Acide lactique.	4
	Sirop de ratanhia. } Eau de fleurs d'oranger. }	āā 20
	Eau d'anis. } Eau de menthe. }	āā 25
	Eau distillée.	150

Une cuiller à café toutes les heures.

Ces formules sont peu recommandables à cause de leur teneur en substances sucrées et fermentescibles.

En général, la dyspepsie des nourrissons au sein due à la surali-

mentation ne réclame pas d'autre traitement contre les vomissements qui l'accompagnent. On n'est que rarement amené à employer des médicaments destinés à diminuer l'excitation nerveuse de l'estomac, par exemple l'éther sulfurique ou la teinture éthérée de valériane (3 à 5 gouttes dans une cuiller à café d'eau froide), ou bien :

℞	Protargol.	0,05—0,10
	Eau distillée.	50
	Saccharine.	une tablette.

Une cuiller à café dix minutes avant la tétée.

On réservera la cocaïne pour les cas particulièrement tenaces; on la prescrira de la façon suivante :

℞	Chlorhydrate de cocaïne.	0,006 – 0,01
	Esprit éthéré (éther 1, esprit de vin 3)	5

(Neumann.)

Toutes les demi-heures ou toutes les heures, 5 gouttes à prendre dans de l'eau.

Contre les coliques propres à la dyspepsie par suralimentation et qui tourmentent à la fois l'enfant et son entourage, le remède le plus efficace est la diète avec absorption de liquides non irritants et non fermentescibles. Souvent ce régime supprime brusquement les coliques et ramène le sommeil.

Si cela ne suffit pas, on peut essayer les enveloppements humides du ventre; on replie 4 fois un lange, et on le plonge dans l'eau à 16°-18° R., on l'exprime convenablement, on le place autour du ventre et du dos, on le recouvre d'une flanelle qu'on fixe avec deux épingles de sûreté, et on laisse le tout en place pendant 2 à 3 heures. L'effet de ce traitement est, d'ordinaire, très rapide ; mais parfois, surtout chez les enfants très jeunes, il dépasse le but en provoquant une irritation de la peau qui se traduit par de l'eczéma, et parfois même par une véritable exfoliation de l'épiderme. Dans ces cas on renoncera aussitôt aux enveloppements, et on cherchera à ramener la peau à son état normal en y appliquant des poudres non irritantes et en supprimant le bain.

Lorsque l'enveloppement froid ne donne pas de résultat, on fera des enveloppements chauds, sous forme sèche ou humide. Dans le premier cas on fait chauffer une flanelle sur la bouteille d'eau chaude, et on l'applique sur le ventre en la pressant avec les mains ; on la remplace toutes les 5 minutes par une flanelle chaude, jusqu'à ce que l'effet se produise. Les enveloppements humides se préparent avec de l'eau chaude (ne dépassant pas beaucoup la température du corps, ainsi 40° au maximum), ou avec des infusions chaudes, par exemple de la camomille (une

cuiller à soupe de grande camomille pour 1 litre d'eau). A cause de l'irritabilité de la peau chez le nourrisson, il est bon de ne pas les appliquer directement, mais d'interposer un drap de laine.

Pour éviter ces changements fréquents et conserver la chaleur plus longtemps, on peut employer des cataplasmes. On fait une décoction de graine de lin, une poignée de graine dans 1/4 de litre d'eau ; on l'enferme dans un linge qu'on applique sur un drap de laine placé sur le ventre. Il faut, comme dans les enveloppements secs, éviter la trop forte chaleur (on peut faire l'essai sur son propre œil fermé, et on choisit la température où cet essai n'est pas douloureux). Les coussins thermophores ne sont pas pratiques à cause de leur poids trop grand. J'utilise depuis des années les cataplasmes Lelièvre ; ce sont des plaques de mousse comprimée, de forme rectangulaire et recouvertes de gutta-percha. On les plonge pendant 2 à 3 minutes dans l'eau bouillante, ce qui les fait gonfler, puis on les place sur une flanelle. Elles conservent une température constante pendant 1/2 heure environ.

Des bains à 35-37° C. prolongés pendant 10 à 15 minutes et additionnés au besoin de camomille (1 litre d'infusion par bain) se montrent aussi très efficaces. On les donne de préférence le soir, pour procurer à l'enfant une nuit calme.

On obtient souvent un résultat momentané en plaçant l'enfant sur le ventre, en le frottant avec la main chaude ou humectée d'huile tiède, à laquelle on fait décrire des cercles autour du nombril, en introduisant une canule bien graissée dans l'anus, ce qui évacue les gaz, ou bien en donnant un petit lavement (150 à 200 cent. cubes) d'eau chaude ou d'infusion de camomille.

Les médicaments produisent moins d'effet : une partie de ceux qui sont à recommander à un âge plus avancé sont interdits (opium et ses dérivés, codéine, etc.), les autres ne donnent pas grand'chose. Depuis longtemps les carminatifs ont une grande réputation ; je dois avouer que je n'ai jamais pu me convaincre de leur valeur. On prescrit pour répondre aux désirs de l'entourage :

℞	Eau carminative royale.	30
	Eau distillée	70
	Saccharine.	une tablette

Une cuiller à café toutes les heures.

Chez les enfants de plus de 6 mois, lorsque les coliques sont très fortes, et que les remèdes externes n'ont pas réussi, je prescris une petite dose de morphine, qui, comme j'ai pu m'en convaincre, amène le repos, sans être dangereuse.

℞	Chlorhydrate de morphine.	0,025 (25 mil.)
	Eau distillée.	100
	Saccharine.	une tablette

Une cuiller à café toutes les 2 à 3 heures.

Je n'ai pas retiré de bons effets des préparations bromées; le chloral est souvent très utile, surtout dans les cas d'insomnie persistante. On prescrit:

℞	Hydrate de chloral.	0,5
	Eau distillée.	100
	Saccharine	une tablette.

A partir de midi une cuiller à café toutes les heures; on s'arrête dès que le sommeil survient.

Les anomalies des évacuations disparaissent, en général, dès qu'on remplace le sein par la diète hydrique; par suite elles n'exigent pas de médication spéciale. Plus rarement il est nécessaire d'intervenir à cause d'une diarrhée qui persiste après cessation des symptômes gastriques. Lorsque les évacuations contiennent des mucosités et que le ténesme montre une participation du gros intestin, on emploiera des lavements astringents, des injections d'alun (3 à 5 0/0), la liqueur de Burow diluée :

℞	Alun cristallisé.	5
	Acétate basique de plomb en solution. .	25
	Eau distillée	100

Bien filtrer.

Le liquide doit être clair comme de l'eau, et, pour les tout jeunes enfants, on le diluera de moitié.

Je n'aime pas beaucoup les solutions de tanin, (0,05 à 2 0/0), parce que j'ai parfois vu des phénomènes de collapsus après leur emploi ; d'autre part, elles produisent dans les langes des taches persistantes.

Pour ces injections on emploie de préférence un irrigateur de verre gradué, contenant 1/2 à 1 litre, et portant un tube long de 1 mètre qui se termine par un robinet en caoutchouc durci portant la sonde de Nélaton qui sert de canule (n° 6-10 de l'échelle de Charrière). On couche l'enfant sur le côté droit, en relevant le bassin au moyen d'un coussin. On introduit lentement la sonde, par des mouvements tournants, après l'avoir bien graissée ; on la fait pénétrer de toute sa longueur, puis on ouvre le robinet, et on laisse couler le liquide qui a été porté à la température du corps. Si la pression ne suffit pas, on peut l'augmenter après s'être assuré, par des mouvements de va-etlvient imprimés à la sonde, que la cause de l'absence d'écoulement ne réside pas dans une obstruction de sa fenêtre. Suivant l'âge de l'enfant. on injecte 150 à 500 centim. cubes, qu'on laisse de nouveau écouler. Si on désire un effet plus intense sur la muqueuse, on laisse l'enfant en position, et, en comprimant les fesses, on empêche le liquide de ressortir.

Il vaut mieux renoncer à l'emploi des poires de caoutchouc si

aimées dans les familles, parce que leur contenance est trop faible ; de plus, elles introduisent de l'air dans l'intestin, et lorsqu'on les manie brusquement, elles peuvent amener des complications déplorables. Dans un cas j'ai vu, immédiatement après un de ces lavements donné par une nourrice, se produire une invagination intestinale avec issue mortelle. Les courtes canules de gomme à ouverture terminale ne sont pas non plus à recommander, car elles ne peuvent pas être introduites assez profondément pour vaincre la résistance du sphincter interne, et parce que leur orifice étroit se déplace facilement. Les canules dures sont dangereuses à cause des blessures qu'elles peuvent provoquer. Aussi lorsqu'on emploie des seringues, leur embout doit être garni d'une sonde de Nélaton.

Lorsque les lavements sont sans résultat ou qu'ils sont contre-indiqués à cause de la nature des selles qui montre que c'est surtout l'intestin grêle qui est atteint, on peut essayer des médicaments constipants. Les plus employés, tannate de quinine, tannalbine, tannigène, tannoforme, ont l'inconvénient d'être insolubles. Ils doivent donc être donnés en poudre, ce qui est difficile dans les premiers mois de la vie. Chez les nourrissons plus âgés on peut les donner sans difficulté, à la dose de 0 gr. 30 0,50 gr. toutes les trois heures, sans addition d'autre substance, dans une cuillerée d'eau ou de bouillie. Il est bon de ne pas s'arrêter aussitôt après apparition de l'effet constipant, mais de donner le médicament encore pendant 1-2 jours à doses plus espacées (3 fois par 24 heures).

Chez les nourrissons des premiers mois, j'emploie dans ces cas l'acétate de plomb :

℞ Acétate de plomb. 0,01
Eau distillée. 100
Saccharine. . . . . une tablette.

Une cuiller à café toutes les deux heures.

Ou l'acétate d'alumine :

℞ Solution d'acétate d'alumine. 30
Eau distillée. 50
Saccharine . . . . . . une tablette (SOLTMANN)

Une cuiller à café toutes les deux heures.

Ou un autre astringent, comme l'extrait de ratanhia :

℞ Extrait de ratanhia. . . . . 0,02 pour 100
Teinture de cinnamome. . . . . XII gouttes
Saccharine. . . . . une tablette

Une cuiller à café toutes les deux heures.

Les antiseptiques intestinaux sont aussi indiqués, surtout lorsqu'il y a du météorisme. La façon dont ils agissent n'est pas

bien établie, mais il est certain qu'avec leur emploi l'état s'améliore plus vite que par la diète seule ou combinée avec des remèdes constipants.

J'ordonne, plutôt par habitude ancienne que pour des raisons spéciales, le salicylate de bismuth en mixture à 1-2 0/0:

℞	Salicylate de bismuth.	1-2
	Eau distillée.	100
	Glycérine pure.	10

Bien agiter avant de s'en servir.
Une cuiller à café toutes les trois heures.

Il faut prévenir l'entourage de la couleur vert noirâtre qui suit l'emploi du remède, comme aussi celui des autres préparations de bismuth.

Dans le même but, et à des doses analogues, on peut aussi prescrire le benzonaphtol ; mais il est accepté plus difficilement à cause de son goût désagréable.

Il est essentiel de ne pas se hâter de faire reprendre l'alimentation au sein, de ne la permettre que lorsque des évacuations peu abondantes, inodores et peu nombreuses, prouvent que l'intestin est revenu à son état normal. Même alors on procédera lentement, en ne permettant d'abord que trois tétées peu abondantes par 24 heures. Si elles ne provoquent pas de nouvelle exacerbation des symptômes, on mettra des intervalles de 4 heures, et avec ce genre de malades, il vaut mieux s'y tenir.

Il va de soi que, pendant la période de diète de l'enfant, la nourrice doit vider régulièrement ses seins en les pressant avec les mains ou en employant la pompe à lait. Avant d'y mettre l'enfant, elle les videra encore une fois.

La faim n'est à proprement parler pas une maladie. Cependant une insuffisance prolongée de l'alimentation peut avoir des suites graves pour le nourrisson. Aussi le diagnostic et le traitement de cette insuffisance ont assez d'importance pour être traités ici en quelques mots. Au point de vue du premier point, je me bornerai à noter, que dans l'entourage du nourrisson, on rapporte à la faim bien des choses qui n'ont rien à voir avec elle. Il faut donc que le médecin constate bien que l'insuffisance de l'alimentation est la seule cause des phénomènes, avant de prendre les mesures nécessaires à son traitement.

Chez les enfants en nourrice, le cas est très rare ; car en engageant la nourrice on prend soin de s'assurer que ses seins donnent assez de lait. Celui-ci peut diminuer sous l'influence de facteurs psychiques, du changement de régime et d'occupations, etc. Ce n'est pas une raison pour changer de nourrice, car il s'agit d'un état passager qui disparaît si le médecin conseille à la famille un peu de patience.

Il en est autrement chez les mères qui nourrissent elles-mêmes,

surtout dans les classes sociales élevées et chez les primipares. Il peut arriver que le passage du stade colostral à celui de la sécrétion lactée se fasse trop longtemps attendre. Si la situation se prolonge pendant une semaine ou davantage, il est indiqué d'aider le nourrisson à franchir ce mauvais pas. La grande sensibilité du tube digestif, surtout dans les premiers jours de la vie, pour le lait de vache et ses préparations, force à n'en donner que de très faibles quantités, assez diluées, et à n'employer que des produits dont on soit sûr au point de vue bactériologique; on espacera les doses à longs intervalles (toutes les 4 heures), pour tenir compte de la lenteur de la digestion. On donnera du lait de provenance sûre, étendu des deux tiers ou de moitié d'eau, de décoction ou de thé. On le fera prendre tiède, au biberon ou à la cuiller, en doses de 30 à 60 centimètres cubes, et on cessera lorsque la sécrétion lactée apparaîtra chez la mère. Comme décoction j'emploie une décoction de gruau qu'on prépare de la façon suivante : on fait bouillir pendant 30 minutes une cuiller à soupe de gruau dans un demi-litre d'eau, et on passe dans un linge fin. Le lait ajouté doit être ou bien stérilisé, ou bien bouilli peu avant son emploi. Le mieux est de donner d'abord le sein, puis le mélange lacté, de façon à faire agir assez souvent sur le sein les efforts de succion.

Les choses sont un peu plus compliquées lorsque la sécrétion lactée de la mère est si faible, qu'elle ne correspond pas aux besoins de l'enfant. En pareil cas, l'allaitement mixte est indiqué. On pèse l'enfant avant et après chaque tétée, pour déterminer l'importance de celle-ci, et on la fait suivre d'une quantité de lait de vache dilué propre à compléter les besoins de l'enfant en calories. Ou bien on alterne les repas au sein et au lait de vache; ce dernier système mérite la préférence. L'excitation produite par la succion répétée et le repos donné aux seins ont souvent pour effet qu'après quelques semaines, leur richesse en lait augmente assez pour que l'enfant puisse être nourri exclusivement au sein.

On peut se demander si nous ne possédons pas d'autres remèdes contre cette hypogalactie primitive. Je dois avouer que je n'ai pas observé d'effets réels, ni de la somatose (deux fois par jour une cuiller à café dans la soupe chaude destinée à la nourrice), ni de lactagol (mélangé par cuillerées à du lait froid, puis versé dans une tasse de lait tiède). On peut essayer ces préparations dans un but de suggestion, et à cause de leur innocuité. En tout cas elles sont plus faciles à se procurer et à absorber que le placenta de brebis recommandé par Bouchacourt, et sur la valeur duquel je n'ai aucune expérience.

Lorsqu'au bout de 4 à 6 semaines tous ces moyens ne conduisent pas au but, il me semble que persister serait tourmenter inutilement la mère et l'enfant. On fait donc mieux de changer la situation en prenant une bonne nourrice, ou, si l'on ne peut faire

autrement, en mettant l'enfant à l'alimentation artificielle. Pour les détails de celle-ci je renvoie aux ouvrages déjà cités et au livre de Finkelstein : *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.*

En ce qui concerne les cas de mauvaise qualité d'un lait déterminé, on ne saurait les nier ; mais leur nombre est très restreint par rapport à celui des troubles causés par la suralimentation. Avant d'admettre cette étiologie, il faut pouvoir exclure toutes les autres causes, c'est-à-dire se convaincre que ni en ce qui concerne la quantité, ni pour les intervalles des tétées, on n'a commis de fautes, et que les troubles constatés n'ont pas leur cause dans l'organisme même de l'enfant. Il est des cas où en changeant les nourrices de deux enfants, qui ne prospéraient pas avec elles, on les voit tous deux revenir à la santé, sans que rien autre ait été modifié. Il arrive aussi que l'enfant nourri par une mère saine et bien pourvue de lait n'augmente pas de poids, tandis qu'il devient florissant avec une nourrice d'apparence moins brillante. Le malheur est que nous ne pouvons constater ces défauts qu'au cours de la lactation ; leurs causes nous sont inconnues, et dans chaque cas on ne peut procéder que par essais.

La dernière catégorie comprend les cas où la cause de l'affection réside dans l'organisme même de l'enfant. Je ne pense pas ici aux anomalies locales profondes, comme l'hypertrophie congénitale du pylore, le mégacôlon, etc., mais à l'insuffisance digestive consécutive à la naissance prématurée, ou à la faiblesse constitutionnelle qui accompagne la syphilis ou la tuberculose. J'ai parlé plus haut de ce qu'il convient de faire chez les prématurés. En ce qui concerne les syphilitiques, il convient de leur donner une alimentation naturelle bien réglée, combinée avec le traitement antisyphilitique, dont nous parlerons plus loin. Quant aux nourrissons menacés de tuberculose, on ne peut guère que les éloigner du milieu dangereux et leur donner une bonne nourrice. Mais il reste encore une catégorie d'enfants qui, sans cause apparente, ne prospèrent ni avec leur mère ni avec une nourrice. Un sevrage hâtif et une alimentation artificielle paraissent le seul moyen de les conserver. Il est difficile de dire de quoi dépend cet état ; il s'agit peut-être d'une incapacité à digérer les graisses, car on voit certains de ces enfants se développer normalement avec une nourriture riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses, comme la soupe au malt ou le petit-lait. Je décrirai plus loin la technique de l'alimentation par ces moyens.

II. *Traitement des troubles digestifs chez l'enfant élevé artificiellement.*

D'après ce qui a été dit, on voit qu'à part quelques cas rares, les troubles digestifs du nourrisson élevé au sein sont dus en grande majorité à la suralimentation, qu'ils n'atteignent pas un

degré menaçant pour l'état général, et qu'ils peuvent être guéris en peu de temps par des moyens relativement simples, sans laisser de traces durables.

Les choses se présentent tout autrement avec des enfants nourris artificiellement dès le début ou après une période de quelques semaines seulement d'élevage au sein. Même en dosant exactement les quantités de nourriture, en choisissant les aliments les plus digestibles, en les présentant à des intervalles réglés, en empêchant les troubles bactériens par la stérilisation de la nourriture et l'asepsie des récipients, on observe assez souvent une décadence subite de la santé, sans signes avant-coureurs, ou bien des troubles chroniques retardant le développement, ou encore un état athrepsique semblant primitif et dont la nature ne nous a été révélée que par les travaux des dernières années et par l'étude des échanges qui se font entre la surface d'absorption de l'estomac et le sang.

L'étude des divers facteurs qui entrent en jeu et l'analyse des réactions de l'organisme infantile, due en grande partie à FINKELSTEIN, ont permis de comprendre et d'éviter bien des choses. Cependant nous sommes encore bien éloignés de la compréhension totale des facteurs étiologiques et d'une thérapeutique basée sur elle.

Il faut donc me limiter à exposer les méthodes thérapeutiques qui peuvent influencer favorablement les divers symptômes des troubles digestifs aigus et chroniques chez les nourrissons élevés artificiellement. Malheureusement l'état actuel des choses ne permet pas d'établir des tableaux cliniques à contours bien nets ; car les limites des divers phénomènes sont indécises. En tout cas nous sommes arrivés à reconnaître le moment du début du danger, et à arrêter ses progrès par une intervention énergique.

L'emploi du thermomètre, des pesées régulières et l'examen de l'urine nous permettent de déterminer la quantité et la composition de la nourriture dont l'organisme a besoin. L'observation de l'état psychique, du degré de tension de la musculature, aidée au besoin par l'examen des réactions électriques, enfin le type respiratoire, tous ces éléments permettent de déceler le début de l'affection.

Je n'en dirai pas plus long sur ces choses, car je n'ai en vue que d'indiquer les lignes directrices, pour donner une base solide à l'action thérapeutique.

L'enfant qui a été élevé artificiellement dès sa naissance, ou peu après, se trouve en état de dyspepsie chronique qui se traduit par divers symptômes, même si l'enfant réussit bien. Ce fait doit être maintenu malgré tous les progrès effectués dans le domaine de l'alimentation artificielle. Nous savons seulement diminuer ces phénomènes en diluant le lait de vache, en diminuant sa

teneur en graisse et en comblant le déficit en ajoutant du sucre ou de la farine. La réaction de la nourriture ne semble pas jouer en ceci de rôle essentiel.

Les bases de ce traitement en quelque sorte prophylactique sont les suivantes : emploi d'un lait trait proprement et provenant d'un animal sain, pas trop manipulé, stérilisé à la maison. On en fait des mélanges convenables, et on le conserve au frais dans des flacons. Pendant la saison froide on renouvelle la provision toutes les 24 heures, toutes les 12 heures dans la saison chaude. Une propreté méticuleuse des récipients, des biberons et des tétines, une température convenable du lait et des intervalles de 4 heures entre les tétées, autant de conditions indispensables. En ce qui concerne les mélanges, l'expérience a montré que les préparations où le déficit dû à la dilution a été comblé par des corps gras sont moins profitables que celles où on a ajouté au lait du sucre ou, mieux encore, du sucre et de la farine. Bien entendu, aucune de ces substances ne doit dépasser une certaine dose correspondant à l'âge. FINKELSTEIN indique, pour le premier mois, 5-10 gr. de farine pour 1 litre de nourriture, 10-20 gr. pour le second mois, 15-30 gr. pour le troisième, 30-40 gr. pour le second trimestre. On ajoute à peu près la même quantité de sucre de lait, ce qui élève la concentration du lait de 1/3 dans le premier mois à 1/2 dans le second et à 2/3 dans le troisième. Dans le second semestre on donne le lait non dilué et on diminue la quantité de farine et de sucre, ou on la supprime complètement. La dose journalière est de 500-600 gr. dans le premier mois, 700-800 gr. dans le second, 900 gr. dans le troisième, et, à partir de là, 1 litre. Cette quantité est répartie en 5-6 repas espacés de 4 heures.

Il est possible d'élever artificiellement des nourrissons par d'autres méthodes, mais en choisissant les mélanges et les doses que nous venons d'indiquer, le nombre des succès semble dépasser fortement celui des échecs.

En ce qui concerne les farines, on peut choisir les farines de blé, le riz, l'avoine, etc., ou bien prendre les graines elles-mêmes (gruau, riz, avoine), ou enfin les farines lactées du commerce. La préparation des soupes ou bouillies est très simple ; elle consiste à mélanger la quantité nécessaire avec quelques cuillerées d'eau froide. On ajoute le reste de l'eau, puis, suivant qu'il s'agit de farines lactées ou naturelles, ou de gruau, riz, avoine, etc., on fait bouillir 1/4 d'heure dans le premier cas, 1/2 heure dans le second, puis on passe à travers une toile fine.

La valeur alimentaire du mélange ne peut se calculer qu'approximativement, ce qui est d'ailleurs suffisant. On part de la valeur calorique de 1 litre de lait pur, qui est d'environ 700 unités. On y ajoute 4,1 calories par gramme de sucre et de farine. Un nourrisson a besoin d'environ 100 calories par kilo dans

le premier semestre, 80 à 90 calories dans les 6 mois suivants.

L'observation et l'expérience ont montré que, contrairement à ce qu'on croyait, les farines peuvent être assimilées dès les premières semaines de la vie. On connaît depuis longtemps la grande facilité d'absorption du sucre, surtout du sucre de lait et de la maltose, et sa diminution sous l'influence d'états pathologiques du canal intestinal, ce qui force à le remplacer partiellement par de la farine ou des corps gras. Nous savons enfin que la graisse du lait de vache, à l'opposé de celle du lait de femme, n'est supportée et utilisée qu'en faible quantité. Il est donc bon de ne pas porter la teneur en corps gras des mélanges nutritifs au-dessus de 2 0/0. Même alors, il peut se produire des troubles qui se traduisent par de la diarrhée grasse, ou par des selles très consistantes et déshydratées. Lorsque ce phénomène se prolonge, il peut conduire à l'athrepsie.

Une alimentation exclusive ou surabondante avec de la farine provoque des contractions toniques des muscles et conduit souvent à une diminution rapide de poids.

On sait depuis longtemps que de trop grandes quantités de nourriture artificielle ne peuvent être digérées et produisent des troubles graves. De même une surcharge avec de trop fortes quantités de liquide, comme lorsqu'on dilue le lait avec excès, est aussi la cause de troubles chroniques. Enfin une infection bactérienne ou bactériotoxique du lait peut amener des accidents graves qui se manifestent soit sous la forme chronique, soit, comme dans les mois d'été, sous forme d'accès aigus ou à exacerbations.

Les dangers sont donc multiples et doivent être combattus rapidement. D'autre part, l'augmentation des aliments, suivant les besoins, doit avoir lieu d'une façon progressive.

Chaque modification des selles, même lorsque le poids augmente, est une raison suffisante pour établir la diète absolue, et pour nettoyer l'estomac et l'intestin par des lavages et des injections, et lorsque cela ne suffit pas, par des purgatifs. De plus, lorsqu'on recommencera à alimenter l'enfant, on supprimera de temps en temps le lait pour consolider l'amélioration obtenue. On surveillera notamment les selles mal liées, contenant des restes d'aliments et des mucosités, et d'autre part les vomissements.

Les diverses étapes du traitement sont donc les suivantes : d'abord on remplace le mélange lacté par du thé, de l'eau ou, comme le propose Méry, par du bouillon de légumes. Par suite de son isotonie avec le sérum sanguin et de sa richesse en sels, qui provoque une forte rétention d'eau, ce liquide a la propriété d'empêcher la diminution de poids, de provoquer même souvent une augmentation sensible. Parfois même il se produit de l'œdème de la face et du dos de pied. Cet accident disparaît si l'on supprime le sel de la soupe aux légumes ; tout au moins dans les cas que j'ai observés, il a été sans inconvénient.

La préparation de la soupe aux légumes de Méry est la suivante: dans un pot de porcelaine ou émaillé, à couvercle fermant bien, on met 60 gr. de carottes, 60 gr. de pommes de terre, 25 gr. de raves ou de radis, 25 gr. de pois ou de haricots secs. On y verse 1 litre d'eau, on fait cuire pendant 4 heures, puis on décante le bouillon, on le complète à 1 litre, et on ajoute 5 gr. de sel. Cette soupe a bon goût, et est prise avec plaisir par les enfants, à des doses de 100-150 gr. toutes les 3-4 heures. Elle provoque une diurèse modérée et une modification rapide des selles, qui prennent une couleur jaunâtre, deviennent plus rares et présentent une réaction acide. La forte rétention de liquide permet d'employer longtemps ce bouillon, qui peut être donné sans hésitation pendant 6-8 jours. Un autre avantage de ce mélange consiste en ce qu'il peut servir pour l'alimentation intermédiaire; lorsque l'intestin est au repos et bien vidé, on ajoute une cuiller à café de riz par 100 gr. de bouillon (on le mélange d'abord à deux cuillerées de soupe aux légumes froide, puis on ajoute le reste et on fait bouillir pendant 10-15 minutes). Finalement, en ajoutant progressivement du lait stérilisé, on est en mesure de revenir au mode d'alimentation primitif.

Quand il y a des selles très abondantes, de mauvaise odeur et très muqueuses, il est indiqué de nettoyer l'intestin par un purgatif avant de commencer la diète. Je ne donne pas volontiers le calomel, parce que son effet dépasse facilement le but et parce qu'il peut avoir des effets toxiques. Quand on le prescrit, il est inutile de donner de petites doses, qui sont plutôt constipantes, mais plutôt des doses réellement purgatives.

℞	Calomel à la vapeur.	0,3-0,5
	Sucre de lait.	5

Diviser en dix doses : 3 à 4 doses jusqu'à effet.

La poudre insoluble est mélangée dans une cuillerée d'eau ou de bouillie et donnée à intervalles de deux heures. A cette dose l'effet se manifeste généralement après absorption de deux paquets ; il se traduit par l'apparition de selles liquides, plus tard verdâtres.

On obtient le même résultat d'une façon plus simple par l'huile de ricin, qu'on donne par cuillers à café toutes les deux heures, à la dose de 4-6 cuillerées. Mais certains enfants la vomissent, et d'autres ont pour elle une répulsion invincible.

On peut aussi employer la teinture de rhubarbe mélangée à la farine lactée, une cuiller à café toutes les heures jusqu'à effet.

Les laxatifs en poudre, tels que la poudre de Hufeland (rhubarbe et magnésie) sont difficiles à donner aux nourrissons, parce qu'il en faut de trop grandes quantités (jusqu'à une cuiller à café).

A la suite de la purgation, on met à la diète absolue, dont l'effet se traduit bientôt dans le nombre et l'apparence des

selles. On la prolonge jusqu'à ce que des selles peu abondantes, inodores et rares montrent que l'intestin a été complètement évacué. En même temps l'enfant a meilleure mine, il est plus calme, et on peut essayer prudemment de reprendre l'alimentation. Le grand avantage de l'emploi du bouillon de légumes comme alimentation intermédiaire consiste en ce qu'il n'est pas nécessaire de se hâter d'alimenter à nouveau ; d'autant plus que la cessation de la diminution de poids ou même son augmentation ont calmé les inquiétudes de l'entourage.

L'expérience enseigne qu'il ne faut pas faire succéder directement le lait à la diète, mais offrir d'abord de la farine. Dans ce but on donne la soupe aux légumes, avec farine de riz, préparée comme plus haut, ou bien une farine naturelle ou artificielle, dont le choix est plutôt affaire de goût.

Lorsque ce régime est bien supporté pendant quelques jours (au plus une semaine) sans qu'il se produise de vomissements ou de diarrhée, on peut essayer d'y ajouter du lait, en commençant par des doses minimes (1/2-1 cuiller à café par portion), et, en contrôlant constamment le poids, la température et la nature des selles, on augmente progressivement la dose jusqu'à ce qu'on arrive par tâtonnements à la concentration primitive. Il est bon que la quantité donnée reste un peu au-dessous de la quantité primitive.

Lorsque la diarrhée persiste sans qu'il paraisse nécessaire de modifier ou de diminuer l'alimentation, on prescrira un remède constipant, comme la tannalbine, le tannigène, le tannoforme, le tannate de quinine, ou des sels de bismuth (sous-nitrate, salicylate, à la dose de 0,015-0,02 trois ou quatre fois par jour), ou l'une des formules suivantes :

℞ Extrait de racine de ratanhia. . . .	2
Eau distillée	90
Teinture de cinnamome.	10
Saccharine.	une tablette.

Une cuiller à café toutes les 1-2 heures.

Ou :

℞ Décoction de racine de colombo à . . .	2 pour 100
Teinture de cachou.	3
Saccharine.	une tablette.

Une cuiller à café toutes les 1-2 heures.

Ou :

℞ Décoction de bois de campêche à . . .	5 pour 100
Teinture de cachou.	3
Saccharine.	une tablette.

Une cuiller à café toutes les 1-2 heures.

Ou :

℞ Décoction de salep à . . . . 1 pour 100.
Sulfate de zinc. 0,1
Saccharine. . . . . une tablette.
Une cuiller à café toutes les 1-2 heures.

Chez les enfants de 9 à 12 mois, on peut ajouter à ces formules 1 à 2 gouttes de teinture d'opium.

Lorsque la nature des selles et le ténesme indiquent que l'affection réside surtout dans le gros intestin, on peut donner des lavements astringents avec de l'acétate d'alumine, diluée et filtrée : 5 à 10 0/0 de liqueur d'acétate d'alumine, 2-3 0/0 de solution d'alun, 0,5-1 0/0 de solution de tannin, 1 0/00 de solution de nitrate d'argent. On les laisse écouler aussitôt, et on donne un second lavement de solution physiologique de sel marin ou un lavement d'amidon. On prépare celui ci en mélangeant une pincée de fécule de pommes de terre avec un peu d'eau froide ; on y verse 100 gr. d'eau bouillante, de sorte que le mélange devient un empois transparent ; on l'injecte à la température du corps, avec la seringue. Chez les enfants de plus de 9 mois, on peut ajouter une goutte de teinture d'opium.

Il va de soi que chez ces malades, on cherchera à prévenir les affections de la bouche, l'eczéma et les autres maladies de la peau par des soins minutieux de propreté. On veillera à ce qu'ils aient suffisamment d'air ; au besoin, on les fera séjourner au dehors, lorsque le temps sera favorable, et on évitera les refroidissements.

Les exacerbations aiguës de la dyspepsie qui s'observent souvent lorsqu'on recommence à donner du lait non dilué ou des mélanges riches en graisses, montrent que, dans un grand nombre de cas où la réaction pour le lait est violente, il serait bon de remplacer celui-ci par d'autres préparations plus rapprochées du régime farineux, par exemple par la soupe au malt et le babeurre, qui ont parfois une efficacité remarquable. La soupe au malt se préparait autrefois de la façon indiquée par J. von Liebig ; on emploie maintenant plutôt la méthode plus simple de Keller. On mélange dans un pot 1/3 de litre de lait de vache frais avec 50 gr. de farine fine de froment. On passe le mélange dans une passoire fine, et on le verse dans une solution de 100 gr. d'extrait de malt dans 2/3 de litre d'eau tiède qu'on a préparée dans un second pot. On chauffe ce mélange en l'agitant sans cesse, on le fait bouillir pendant 5 minutes, puis on le conserve dans un endroit frais, dans le pot bien couvert, ou bien on le verse chaud dans des flacons stérilisés, qu'on soumet encore à l'ébullition pendant 2 à 5 minutes avant de les placer dans une glacière. Ce produit est légèrement laxatif, d'odeur aromatique, de saveur douce ; il con-

vient aux enfants de plus de 4 mois. Pour les enfants plus jeunes, on fera un mélange de 1/3 de litre de lait avec 1 litre d'eau, les autres composants restant les mêmes. La soupe au malt donne par litre 800 calories.

Nous rencontrerons encore la soupe au malt dans le traitement des affections chroniques, qui est son véritable domaine. Au contraire, le babeurre sert aussi au traitement des maladies aiguës. Il s'agit du liquide qui reste lors de la préparation du beurre et qui contient 2,5 0/0 d'albumine, 0,5-1 0/0 de graisse et 3-3,5 0/0 de sucre. Une condition indispensable est de le préparer proprement : aussi vaut-il mieux le préparer à domicile avec du lait complet auquel on aura ajouté du lait aigre et qu'on barattera après l'avoir laissé au frais pendant 24 heures.

On prépare la boisson de la façon suivante : on mélange 15 gr. de farine de blé avec quelques cuillerées de babeurre froid, puis on complète à 1 litre, on place ce mélange sur le feu dans un vase d'émail, et on le chauffe en le remuant. Dès qu'il s'y produit des bouillonnements, on le retire du feu, pour l'y replacer ensuite ; avant de l'y remettre une troisième et dernière fois, on ajoute 60 gr. de sucre en poudre. On le met dans un flacon stérilisé de Soxhlet et on conserve au frais. Le liquide se sépare en une couche supérieure verdâtre et un dépôt blanchâtre ; il faut bien le secouer avant de s'en servir.

Un inconvénient du babeurre préparé ainsi est sa forte teneur en sucre, qui souvent n'est pas assimilé par l'enfant dyspeptique et provoque de la fièvre, une exacerbation des symptômes dyspeptiques et même de l'état général.

Ces raisons ont conduit Finkelstein à remplacer une partie du sucre par des quantités isodynames de corps gras. Au lieu de sucre de betterave, il emploie le sucre nutritif de Soxhlet ou bien il diminue la quantité de farine et de sucre. Il mélange donc 900 cent. cubes de babeurre avec 100 cent. cubes d'une crème à 10 0/0 et ajoute 50 gr. de la préparation de Soxhlet ; ou bien il ajoute 5 à 15 gr. de farine et 40 gr. de sucre de betterave au mélange de crème et de babeurre.

L'acidité du babeurre est aussi un inconvénient et a conduit Moll à combiner une préparation alcaline sous forme d'une poudre composée de 20 gr. de sucre de lait, 20 gr. de sucre de betterave, 9 gr. de farine diastasée de Knorr et 3 gr. de carbonate de soude. On ajoute cette poudre au mélange de babeurre avant de le faire cuire, dans la proportion de 13 gr. pour 1/4 de litre. On fait cuire le mélange à feu doux en le remuant constamment, puis on le retire du feu, on le bat encore pendant 5 à 10 minutes, puis on en remplit des flacons de Soxhlet stérilisés, on le laisse refroidir lentement et on le place sur de la glace. Les résultats obtenus dans la clinique du professeur Epstein sont très encourageants.

J'ai eu de très bons résultats avec la conserve de babeurre fabriquée à Zwingenberg suivant la méthode de Biedert et Selter. On la mélange à de l'eau bouillie tiède en variant la concentration suivant les besoins. D'autres conserves industrielles m'ont donné moins de satisfaction.

Il faut compter avec la possibilité que le nourrisson refuse les préparations qui n'ont pas très bon goût, et les remplacer par des mélanges de lait et de farine dont on augmente peu à peu la concentration. On les prépare en mélangeant 30 gr. de farine de riz, d'avoine ou de farine Nestlé, etc, avec de l'eau froide, on verse dans 1 1/3 litre d'eau bouillante, et on réduit de moitié par l'ébullition, en agitant constamment. On ajoute 50 gr. de sucre de lait peu avant la fin de la cuisson. Cette soupe au lait est mélangée avec 1/3 de litre de lait, mise dans des flacons, cuite encore une fois pendant 5 à 10 minutes, puis conservée au frais (Salge). En augmentant lentement la quantité de lait et en diminuant celle d'eau, on obtient la gradation désirée.

Un procédé plus commode est le suivant : on dissout dans 2/3 de litre d'eau bouillie 80 gr. de sucre de Soxhlet, et on ajoute 1/3 de litre de lait, puis on divise le mélange en portions et on les fait bouillir pendant 5 à 10 minutes dans l'appareil de Soxhlet (Salge). S'il se trouve que ce mélange est constipant, on prend, au lieu du sucre de Soxhlet, la poudre de Liebig de Soxhlet, ou l'extrait de malt de Keller ; on peut employer également la pégnine, produit qui a pour base l'estomac de veau ; on en met une cuillerée dans 200 cc. de lait et on remue pour bien diviser le caillé (Salge).

J'emploie aussi des mélanges de lait et de soupe au gruau, conseillés par Jacobi. Je lave une cuillerée de gruau dans un peu d'eau froide, puis je le mets dans 1/2 litre d'eau tiède, et je fais bouillir pendant 30 minutes. On passe dans un linge fin, et on emploie ce liquide pour allonger le lait.

Les préparations grasses, comme les divers mélanges à la crème, sont peu recommandables dans la dyspepsie ; car c'est justement la résorption des graisses qui se fait le moins bien, et un apport de lait de vache ne peut qu'augmenter les symptômes gastro-intestinaux.

Comme je l'ai déjà dit, il n'y a pas de règles générales ; et dans chaque cas particulier, il faut faire des essais prudents, commencer avec de petites quantités et une faible concentration, surveiller la température, la mine de l'enfant, l'état des selles, le poids du corps, et arriver progressivement à fournir 80 à 100 calories par kilo.

La situation est plus difficile lorsque les symptômes gastro-intestinaux sont violents dès le début, lorsque des vomissements abondants, une diarrhée aqueuse et une diminution rapide du poids annoncent un danger imminent qui doit être combattu par un traitement énergique. Il y a à remplir une série d'indications

thérapeutiques qui se résument à arrêter les évacuations gastriques et intestinales, à compenser les pertes d'eau que subit l'enfant, à fortifier le cœur et à réchauffer le malade, de façon à lui permettre de combattre l'intoxication.

Dans ces cas le lavage d'estomac est contre-indiqué, parce qu'il peut avoir pour conséquence le collapsus ; d'ailleurs l'évacuation du contenu stomacal se fait par les voies naturelles. On peut plutôt faire des injections de liquide dans l'intestin, non dans le but de le laver, ce qui, vu la diarrhée, est superflu, mais pour élever la température en introduisant des solutions chaudes, et pour compenser en partie la déshydratation des tissus ; car une partie du liquide est résorbée. On prend donc une petite quantité (environ 1/4 de litre) de solution physiologique de sel marin (0,7 0/0) chauffée à 4°. On l'introduit le plus haut possible au moyen d'un long tube, puis on comprime les fesses pour l'empêcher de ressortir. On répète ces injections 2 ou 3 fois par 24 heures.

Il est en général impossible d'introduire des liquides par la voie buccale, même en petites quantités, car chaque déglutition ramène les vomissements. Aussi, pour calmer la soif qui dévore l'enfant, on en est réduit à humecter ses lèvres avec du thé froid ou de l'eau bouillie.

Pour compenser la déshydratation des tissus et pour relever l'énergie cardiaque, nous possédons un moyen efficace dans l'injection sous-cutanée de solution physiologique de sel ou de sérum artificiel. Mais, pour qu'elle produise un résultat, il faut la faire de bonne heure, la répéter assez fréquemment et la supprimer seulement lorsque le but est complètement atteint. Une condition indispensable est une asepsie rigoureuse, car les infections survenues de cette façon s'attaquent à un organisme presque sans défense et sont doublement dangereuses. Ainsi, dès que les fontanelles se dépriment, que le nez devient pointu, que les extrémités se refroidissent, que l'urine devient plus rare, et que la peau perd son élasticité, surtout aux cuisses, ces signes indiquent une forte déshydratation des tissus, et il faut commencer les injections. On les fait avec une grande seringue de 25 à 50 centimètres cubes, ou mieux encore, avec un entonnoir, un tube de caoutchouc, et une aiguille creuse qu'on plante alternativement en divers endroits de la peau de la poitrine, du ventre et du dos. On injecte le liquide, à 37° C., à la dose de 50 à 150 centimètres cubes. Il se produit une grosse ampoule, dont la surface est souvent pâle et qu'on étend le mieux possible en imprimant des mouvements à l'aiguille. On fera bien de ne pas la masser ; on ferme la piqûre avec du collodion ou un emplâtre adhésif, et la résorption se fait en général en 15 à 20 minutes. La fréquence des injections et la quantité de liquide introduite varieront suivant la gravité du mal. Il est bon de ne

pas les cesser jusqu'à ce que l'apparence générale de l'enfant se soit modifiée, que les fontanelles aient repris leur tension normale, que le pouls soit devenu plus fort, les extrémités plus chaudes et la peau plus élastique.

Comme liquide d'injection on emploie la solution physiologique de sel de cuisine, qu'on stérilise à l'étuve :

℞	Chlorure de sodium.	1,25
	Eau distillée.	150

Stériliser à l'étuve.

Ou :

℞	Carbonate de soude.	0,45
	Chlorure de sodium.	0,50
	Eau distillée.	150

(Cantani.)

Stériliser à l'étuve.

Ou :

℞	Sulfate de soude.	1,5
	Chlorure de sodium.	0,75
	Eau distillée.	150

(Gillet.)

Stériliser à l'étuve.

Ou :

℞	Sulfate de soude.	1,5
	Phosphate de soude.	0,75
	Eau distillée.	150

(Luton.)

Stériliser à l'étuve.

Si le cœur est très faible, on peut ajouter du citrate ou du benzoate de caféine (0,75 par litre).

Avant chaque injection il est indispensable de se laver les mains comme avant une opération chirurgicale, de nettoyer le lieu d'injection avec de l'eau savonneuse, de l'alcool, de l'éther et du sublimé, de faire bouillir la seringue ou l'entonnoir, ainsi que le tube et l'aiguille.

Comme autres moyens qui peuvent relever le cœur et combattre le collapsus, il faut citer les enveloppements chauds. On enveloppe l'enfant du cou aux pieds dans un linge plié en deux, trempé dans de l'eau à la température du corps et bien exprimé. On place dessus un drap de laine, on frotte le corps avec celui-ci et, un quart d'heure après, on répète l'opération, en tout 4 fois, puis on sèche l'enfant et on le place dans un lit bien chauffé. Si

l'effet est favorable, on peut répéter l'opération encore une ou deux fois le même jour.

Le bain chaud (38-40° C.) avec frictions consécutives est également un bon excitant, et encore davantage le bain de moutarde. On place 1/2 kilo de farine de moutarde dans une toile, qu'on replie en bourse et qu'on plonge dans le bain, en l'y déplaçant pendant 1 à 2 minutes. L'apparition d'une forte rougeur de la peau dans le bain est un signe favorable, son absence est d'un mauvais pronostic.

A côté de ces remèdes, il faut placer les analeptiques, donnés par la voie sous-cutanée ; car, par la voie buccale, ils ne peuvent qu'augmenter la diarrhée et les vomissements. Injections d'huile camphrée :

Huile camphrée stérilisée. 5-10

Pour injections sous-cutanées.

Ou les ampoules d'huile camphrée du commerce.

Suivant l'âge de l'enfant et la gravité de la situation, on injectera une seringue entière ou une demi-seringue dans la peau de la région du cœur.

La teinture de musc peut de même être injectée, à la seringue de Pravaz, à la dose de 0,1-0,3cubes.

Je suis moins partisan de l'éther sulfurique (1/2 c. 1 seringue de Pravaz), qui produit souvent des eschares difficiles à guérir.

Si, grâce à ces moyens variés, qu'il est souvent nécessaire d'alterner, le résultat désiré est obtenu. la fontanelle cesse d'être déprimée, la couleur gris-bleu de la peau disparaît, les tissus deviennent plus élastiques, les reins recommencent à sécréter, la diarrhée et les vomissements s'arrêtent ; il convient d'augmenter la turgescence des tissus et de nettoyer l'organisme des poisons qu'il renferme encore. Nous avons pour cela le thé, auquel on ajoute par tasse 3 à 5 gouttes de cognac, l'eau bouillie, avec un peu d'alcool, le bouillon de légumes, qui convient particulièrement au traitement de cette affection, lorsque la réaction s'est produite.

La quantité de liquide introduite variera dans chaque cas, suivant qu'une quantité un peu forte provoque ou non de nouveaux vomissements. La température des boissons dépend de l'excitation que des boissons chaudes peuvent provoquer dans l'estomac; dans ce cas, on les donnera fraîches, ou même refroidies à la glace. Si on ne peut introduire que de faibles quantités de liquide, on complétera la dose, même au stade d'amélioration, par des injections rectales ou sous-cutanées. On prendra comme mesure la quantité normale de boisson absorbée par un enfant de cet âge.

Le bouillon de légumes, qui compense si bien la déshydratation, nous met en mesure d'agir lentement, et de passer pro-

gressivement à l'alimentation normale, en l'enrichissant avec de la farine dès que les symptômes intestinaux sont calmés.

Le passage au lait exige une prudence particulière, car une alimentation prématurée peut réveiller la maladie qui semble guérie et mettre en danger l'enfant qu'on vient d'arracher à la mort. Si on a du lait de femme à sa disposition, on s'en servira en première ligne, d'abord en toute petite quantité ; si le nourrisson prend le sein, on le laisse faire quelques succions ; dans le cas contraire, on lui donne deux ou trois cuillers à café de lait trait à la femme, à trois-quatre heures d'intervalle. On augmente progressivement, en restant pendant des semaines au-dessous de la dose normale, dont la digestion serait trop pénible pour l'intestin.

Si on est contraint de recourir au lait de vache, on ajoute celui-ci à faible dose (1/2-1 cuiller à café par portion) au bouillon aux légumes et à la farine, ou à une autre soupe à la farine, qui a remplacé la diète au thé ou à l'eau. Toute augmentation de la température, toute modification des selles indiquent de diminuer la dose ou de supprimer le lait.

Les préparations de lait gras sont contre-indiquées à ce stade. De même, les mélanges maigres et riches en hydrates de carbone, comme le babeurre, la soupe au malt, etc., doivent d'abord être donnés en faibles quantités et fortement dilués.

Le moment vient alors où l'on peut, par des médicaments appropriés, faire disparaître certains symptômes, améliorer la digestion et l'état général.

Si, malgré l'amélioration de l'état général, la tendance aux vomissements ne cesse pas, malgré des changements dans la température et la composition de la nourriture, si des lavages répétés restent inefficaces, on peut donner le matin de faibles doses d'eau de Karlsbad (deux à trois cuillers à soupe, à 40°, et sucrées à la saccharine).

L'eau chloroformée peut aussi donner de bons résultats :

℞	Eau chloroformée saturée.	100
	Eau de fleurs d'oranger.	25

(GILLET.)

Une cuiller à café ou à dessert toutes les 1/2-1 heure.

Ou :

℞	Eau chloroformée saturée.	120
	Acide chlorhydrique dilué. .	V à X gouttes
	Sirop de menthe poivrée. . . .	30

(GILLET.)

Une cuiller à café toutes les 1 à 2 heures.

Ou les préparations de menthol :

℞ Eau de menthe saturée. 100
Eau d'anis. 25
(GILLET.)

Une cuiller à café toutes les 1 à 2 heures.

Ou :

℞ Menthol. 0,05
Esprit d'éther [éther 1; esprit de vin 3] . 10
(NEUMANN.)

A cause de son goût pénétrant, ce médicament sera donné de préférence dans de la bouillie.

Je n'ai pas encore essayé la cocaïne recommandée par NEUMANN ; lui-même la réserve comme dernière ressource :

℞ Chlorhydrate de cocaïne. . . 0,0025-0,0005
Eau distillée ou esprit d'éther. 100
(NEUMANN.)

Une cuiller à café 5 minutes avant le repas.

Ou :

℞ Chlorhydrate de cocaïne. . . 0,0006-0,01
Esprit d'éther. 5

5 gouttes dans de la bouillie. (NEUMANN.)

Si la diarrhée ne cesse pas et est très muqueuse, on trouve l'indication des lavements astringents avec la solution de Burow filtrée et étendue, la solution d'alun à 2-4 0/0, la liqueur d'acétate d'alumine à 10-20 0/0, la solution de tanin à 0,5-1 0/0 ou le nitrate d'argent à 0, 1 0/0. Les deux dernières solutions tachent le linge, ce dont il faut prévenir l'entourage. On injecte 1/2 litre de solution tiède, sous pression modérée, le bassin étant relevé. On fait ressortir immédiatement la solution de nitrate d'argent et on donne un second lavement à la solution physiologique de sel marin. On fait cette opération une fois par jour, et on arrête lorsque les selles sont redevenus normales.

Les constipants sont également indiqués à ce stade. Outre ceux déjà indiqués (tannalbine, tannigène, etc., bismuth, extraits et décoctions de colombo, ratanhia, bois de campêche, etc.), on peut employer le calomel à faibles doses (0,05-0,10 en dix paquets, à prendre 3-4 paquets par jour, à 4 heures d'intervalle). Chez les enfants de plus de 3 mois, on peut employer l'opium :

℞ Teinture d'opium. . . . . II-III gouttes
Mixture gommeuse. 80
Saccharine. . . . . une tablette

Une cuiller à café toutes les 2 heures.

Ou :

Poudre de Dover : 0,03-0,05-0,10 (suivant l'âge,
Sucre de lait : 5. 3, 6, 9 mois)
Pour 10 doses. Toutes les 3-4 heures un paquet.

Il ne faut pas donner trop longtemps les opiacés, en tous cas en arrêter l'administration après apparition de l'effet constipant; sinon on a facilement des phénomènes d'intoxication, qui se traduisent par l'étroitesse des pupilles, la sécheresse de la muqueuse buccale et la somnolence.

On peut agir sur le nombre des évacuations en ajoutant aux aliments du sucre de Soxhlet, qui a un effet constipant, à la dose de 1 cuiller à café pour 150 à 200 c. cubes, ou en mélangeant le lait avec de la bouillie de gruau, de la farine d'avoine, des préparations de cacao, du café de glands, etc.

On mélange 2 cuillers à café de cacao avec un peu d'eau bouillante, on ajoute 1/4 de litre d'eau chaude et on mélange cette décoction au lait. Le café de glands est mis d'abord avec de l'eau froide, 1 cuiller à soupe pour 1/2 litre, puis bouilli pendant 5 minutes. On couvre bien la décoction, on la laisse reposer 1/4 d'heure, puis on la passe à travers un linge fin. Elle sert également à étendre le lait.

J'aurais encore à parler de diverses formes de maladies gastro-intestinales aiguës, qui nécessitent un traitement spécial. Ce sont les cas où la fièvre est forte et où les symptômes généraux sont intenses. Il est bon alors de chercher à diminuer la température par des enveloppements froids. On plie un linge en quatre, on le plonge dans de l'eau à la température de la chambre (15-16° R.), on l'exprime bien, on place sur lui un linge sec et on renouvelle tous les 1/4 d'heure, en tout 4 fois. Puis on frotte l'enfant avec une flanelle chaude et on le met dans son lit bien chauffé. Les liquides servant aux lavements doivent être un peu plus froids (20-22° R.). Je n'aime pas les bains froids, parce qu'il y a danger de collapsus, et je me borne, surtout quand il y a des symptômes cérébraux intenses, à un bain à 37° C., pendant lequel on verse plusieurs fois sur la tête de l'eau à 18° C. On sèche rapidement l'enfant, on le frictionne un peu, et on le met dans un lit chaud. On renouvelle ce traitement 2-3 fois par jour. Il faut beaucoup de prudence pour donner de nouveau du lait à ces enfants ; on ne doit le faire que lorsque la température est restée normale au moins pendant 24 heures, et encore ne faut-il procéder que progressivement.

Ces maladies se terminent parfois par des symptômes typhoïdes avec forte fièvre et grande prostration. Il faut alors également des enveloppements froids, au besoin des bains tièdes avec aspersions froides et, lorsque c'est possible, il convient de mettre l'enfant au sein, car il s'agit là d'intoxications graves qui sont

influencées défavorablement par le lait de vache. On augmente l'activité des reins et on désintoxique l'organisme en donnant des boissons indifférentes en abondance. Si l'amaigrissement est prononcé et si la déshydratation est forte, on fera des injections sous-cutanées.

Il y a des affections où les troubles sont localisés dès le début dans le gros intestin. La fièvre est élevée, les évacuations sont abondantes, pauvres en matières solides, mêlées de mucosités et de pus, parfois parcourues de filaments sanguinolents, ou tout à fait imbibées de pus, il y a du ténesme et des manifestations douloureuses au moment de l'exonération. Il faut alors également instituer un traitement spécial. On prescrit la diète absolue et on fait prendre des liquides (eau, thé, bouillon de légumes). On commence le traitement par un purgatif qui vide l'intestin et débarrasse sa muqueuse des masses de mucosités qui le recouvrent. Plus ce purgatif est doux, mieux il convient dans ce but ; le calomel est donc à éviter, tandis que l'huile de ricin (1/2-1 cuiller à café toutes les heures ou toutes les deux heures, jusqu'à évacuation abondante), ou le sulfate de soude (0,01-0,2 gr. par dose, à prendre toutes les heures jusqu'à effet) sont les remèdes les mieux indiqués.

Dès qu'il se produit des selles non muqueuses purulentes et sanguinolentes, mais formées en majeure partie de matières fécales, on supprime le laxatif. Je commence alors le traitement local au moyen d'irrigations intestinales ; en choisissant bien le liquide employé, j'en ai obtenu les meilleurs résultats dans ce stade de début. J'emploie de préférence la solution filtrée de Burow, à faible concentration, parce qu'elle réunit les effets antiseptiques et astringents :

℞ Alun cristallisé.	2,5
Acétate basique de plomb en solution.	12,5
Eau distillée.	1,000

Bien filtrer.

Suivant l'âge de l'enfant, on en injecte 150-250 cent. cubes, tièdes, et, si possible, on les laisse séjourner quelques minutes dans l'intestin.

Si le ténesme est très violent, on peut alterner avec un lavement d'amidon, auquel on ajoute 1 goutte de teinture d'opium, si l'enfant a plus de 6 mois.

Il n'est pas bon de renouveler l'irrigation plus de 1 fois par jour. Il faut éviter aussi de donner plus de 1/4 de litre, injecter lentement, sous pression modérée, le bassin étant relevé.

D'autres solutions, comme le tanin, le nitrale d'argent, l'acide salicylique (1-2 0/0), l'alun, etc., m'ont donné moins de satisfaction, et il vaut mieux y renoncer, à cause de leur action irritante.

C'est un fait bien établi que la suppression du lait et son remplacement par des décoctions de farine pas trop concentrées (5-6 0/0) ont une action curative marquée sur l'inflammation du gros intestin. Cette observation est exacte aussi pour les nourrissons plus âgés, nourris surtout au sein. Il s'agit là d'une alimentation temporaire, qui ne doit être employée que pour calmer les symptômes intestinaux. Après disparition de ceux-ci, il faut la remplacer par du lait donné progressivement, ou par l'une des préparations citées plus haut, comme la soupe au lait, le babeurre, etc. On peut commencer la nourriture à la farine lorsqu'il y a encore de la fièvre, pourvu que les selles soient meilleures et que la température ait tendance à diminuer. On empêche ses effets constipants par les irrigations intestinales qu'on donne dès cette période. Dans ces cas également je ne puis que recommander le bouillon de Méry, tant pour la période de diète que comme aliment de passage, avec addition de farine.

Tous les troubles digestifs dont nous avons parlé peuvent, aux divers stades, se combiner avec d'autres affections organiques ; les plus importantes sont celles de la bouche, de l'oreille moyenne, du poumon et de la peau. On peut en partie éviter ces complications par une propreté méticuleuse, en changeant fréquemment les linges, en ventilant la chambre et en nettoyant la muqueuse buccale. Si on n'y réussit pas, il faut donner toute son attention à ces complications qui dominent parfois toute la scène, et les traiter suivant les règles que nous exposerons plus loin.

La convalescence de ces malades conserve longtemps les traces de l'affection subie, surtout sous forme d'une anémie marquée. Elle demande à être surveillée de près. On veillera aux aliments, tant pour leur qualité que pour leur quantité ; on fera séjourner l'enfant en plein air, et si les circonstances sont favorables, à la campagne, on donnera des bains toniques (avec du sel ou de la saumure, 1/2 kilo dissous dans 2 litres d'eau chaude et ajouté au bain) et des médicaments (comme la teinture de quinquina composée, 5-15 gouttes, deux fois par jour, le sirop d'hypophosphites, 1/2 cuiller à café par jour, etc.). Si l'anémie est très forte, on ajoutera du fer aux aliments (carbonate de fer sucré, 0,1 à chacun des trois repas, ou pyrophosphate de fer, à la même dose). Les préparations de lécithine ont été très recommandées, surtout en France, soit sous forme d'injections sous-cutanées (en ampoules stérilisées) ; je ne les recommande pas parce que le procédé est trop douloureux pour l'effet produit ; soit à l'intérieur (par exemple le produit préparé par Clin, dont on dissout une mesure dans du lait chaud). On peut toujours essayer ce traitement.

La plus grande difficulté qu'on rencontre dans ce domaine est le traitement de l'athrepsie, complexus symptomatique qu'on rencontre à la suite des maladies de la nutrition aiguës et chroniques, ou qui semble spontané, chez les enfants alimentés artifi-

ciellement ou sevrés trop tôt ou d'une façon irrationnelle. Cette affection ne se rencontre pas chez l'enfant nourri au sein, et peut être évitée par un sevrage bien conduit; ce sont là des indications sûres pour la prophylaxie. La nature de l'affection et ses causes ne sont pas encore assez bien établies pour qu'on puisse en déduire des moyens préventifs pour les nourrissons alimentés artificiellement. Il semble toutefois que la richesse des aliments en graisse rende l'absorption difficile, et l'emploi de ces mélanges n'est pas à conselller, au moins pour les premiers mois de la vie. Une trop forte concentration, des repas trop copieux et pris à intervalles trop rapprochés, peut-être aussi certaines différences de constitution des sels, sont autant de causes qui coopèrent, et, dans chaque cas particulier, il est difficile de discerner la plus active. D'ailleurs cela n'a qu'une importance relative, car le rôle de la thérapeutique est d'arrêter la décrépitude progressive de ces malades, d'empêcher l'exacerbation de la maladie par des troubles intestinaux intercurrents, d'éviter les infections secondaires, ou de les limiter, et finalement d'arrêter la perte de poids et de la remplacer par une augmentation.

L'alimentation de ces enfants est le point essentiel. Elle doit être de nature à leur fournir des quantités suffisantes pour l'entretien et pour l'augmentation de poids, et avoir une forme qui la rende facilement assimilable par un tube digestif qui fonctionne mal. Il va de soi que l'on pense aussitôt à la nourriture idéale pour le nourrisson, au lait de femme, d'autant plus que son absence ou un sevrage précoce est à la base de la plupart des cas d'athrepsie. Il faut donc toujours essayer le lait de femme, quand c'est possible, à condition toutefois que l'âge de l'enfant et l'état de sa dentition n'interdisent pas cet essai. Au début du traitement je recommande en tout cas 24 heures de diète hydrique ou au thé, avec un purgatif léger (poudre de rhubarbe et magnésie, une pincée ou une cuiller à café). On obtient ainsi un lavage de l'intestin et une augmentation de l'appétit. Si le malade est encore capable de téter, les chances sont bien meilleures que s'il est plus âgé ou s'il est trop faible pour prendre le sein. En pareil cas, il faut traire le lait et le donner au biberon ou à la cuiller ; on donne à la nourrice un enfant robuste pour entretenir sa sécrétion lactée.

Il ne faudrait cependant pas croire qu'une affection qui dure depuis des semaines, qui a provoqué des altérations profondes dans le domaine des voies digestives et de la résorption, puisse être guérie brusquement par l'alimentation naturelle. Il faut être content lorsque le poids cesse de diminuer, que l'apparence des selles devient meilleure, leur odeur moins prononcée, qu'elles renferment moins de mucosités et diminuent de fréquence. Ce n'est qu'après des semaines qu'on voit le poids augmenter. Il faut bien insister sur ce fait pour empêcher le médecin

de céder aux sollicitations de l'entourage, de changer la nourrice ou le régime. Quand cette période critique est passée, les progrès sont rapides et, après quelques semaines, on peut à peine reconnaître dans cet enfant vivace et prospère l'athrepsique à figure de vieillard.

Si on n'a pas de lait de femme à sa disposition, ou s'il est contre-indiqué pour une des raisons citées plus haut, il faut essayer l'alimentation artificielle. La grande variété de la réaction de l'athrepsique en présence des divers mélanges alimentaires ne permet pas de donner une règle de conduite générale. Dans ces dernières années je procède ainsi : je donne pendant 2-3 jours du bouillon de légumes, qui provoque en général une certaine augmentation de poids, parce que sa haute teneur en sel a pour conséquence une forte rétention de liquide (dans le même but Nobécourt et Vitry ont conseillé d'ajouter à la nourriture de petites doses de sel marin). Une fois l'intestin vidé, ce qui se reconnaît à la modification de l'apparence des selles et à la disparition de leur odeur pénétrante, je fais cuire une cuiller à café de farine de riz par 100 gr. de bouillon de légumes, ce qui constitue une alimentation intermédiaire, qui est donnée à l'enfant à intervalles de 4 heures. Si elle est bien supportée et ne provoque pas de recrudescence des symptômes intestinaux, on peut essayer l'addition progressive d'autres mélanges alimentaires. Je préfère en pareil cas les mélanges pauvres en graisse et riches en hydrates de carbone, comme la soupe au malt, le babeurre, ou des mélanges de soupe à la farine avec du lait écrémé. A cause de leur haute teneur en calories, elles permettent de suffire aux besoins avec de faibles quantités. Je recommande fortement de procéder lentement, en observant constamment les selles, la température et la courbe du poids. Toute hâte intempestive peut provoquer des symptômes gastro intestinaux et une perte de poids rapide et rendre vains tous les efforts qu'on a faits.

Il faut surtout de la prudence pour passer aux aliments plus concentrés, aux mélanges plus riches en corps gras et au lait complet. Il ne faut le faire que lorsque la bonne mine de l'enfant, l'augmentation constante du poids et la bonne apparence des selles nous ont donné la certitude que le tube digestif peut supporter un travail plus difficile.

Si dans l'alimentation au sein on ne peut s'attendre à un succès brusque, il faut encore plus de patience avec l'alimentation artificielle et, une modification fréquente du régime est au moins inutile. Si au bout de 1 1/2-2 semaines, il n'y a pas de progrès, soit parce que l'enfant refuse la nourriture, soit parce qu'elle ne lui sert qu'à entretenir l'équilibre de ses échanges, il est bon d'essayer un autre mélange.

Il va de soi que la propreté la plus minutieuse est de règle ;

le lait doit être de provenance sûre et conservé avec le plus grand soin, et toutes les manipulations exigent des précautions rigoureuses.

Si, malgré tous ces efforts, il y a une exacerbation du trouble intestinal, une catastrophe, comme le dit fort bien HEUBNER, il faut aussitôt recourir à la diète, et faire tout ce qu'il faut pour faire franchir au malade ce passage difficile.

A côté de la diététique, les autres faces du traitement ne doivent pas être négligées. Il faut une hygiène minutieuse, qui s'étend à tous les objets employés par le malade, avant tout à son linge et à sa literie, une chambre claire et bien aérée, si possible deux chambres utilisées alternativement. Il convient de veiller à la propreté de la bouche, où il y a souvent de la stagnation des aliments, qui conduit à des phénomènes d'infection, et surtout à des inflammations de l'oreille moyenne et des voies respiratoires. La peau doit être surveillée avec soin, de façon à éviter ou à guérir les phénomènes ulcératifs, eczémateux et purulents dont elle est souvent le siège, à cause de sa grande vulnérabilité. Les dermites seront traitées par des onguents et des poudres dont nous aurons à parler plus tard. Les abcès multiples qui minent souvent de vastes espaces du tissu cellulaire sous-cutané et qui enlèvent leurs dernières forces à ces enfants débilités, doivent être ouverts largement. Pour éviter l'infection des régions voisines, il est bon de couvrir le pourtour de l'incision avec un emplâtre (GREGOR). On fait un pansement antiseptique (je me sers d'une solution de sublimé à 0,2 0/00 et j'en imbibe des tampons de coton hydrophile). Il faut surveiller particulièrement l'état de la caisse du tympan, dans laquelle de la suppuration se développe souvent d'une façon tout à fait insidieuse. Il convient alors d'inciser de bonne heure le tympan, de faire un nettoyage complet, et de fermer par un pansement convenable.

Les complications qui menacent les organes de la respiration doivent être évitees par l'aération, la propreté et en évitant les poussières. Leur traitement sera exposé plus loin.

On peut exciter l'activité de la peau par des bains tièdes additionnés de saumure, de sel ou de plantes aromatiques. Mais ce traitement n'a pas une grande valeur.

Si la température a tendance à baisser au-dessous de la normale, il faut réchauffer le malade artificiellement en l'entourant de bouteilles d'eau chaude ou d'autres sources de chaleur, et en l'habillant chaudement. On évitera cependant de tomber dans l'excès. Dans ces cas les bains seront plus rares (2 par semaine) et plus chauds (38-40° C.).

Les symptômes gastro-intestinaux ne sont pas l'accompagnement constant de ces états morbides ; mais s'ils existent, ils demandent à être traités. Si les vomissements sont fréquents et abondants, on fera des lavages d'estomac. Pour nettoyer l'intes-

tin, si les évacuations ont une très mauvaise odeur ou sont très muqueuses, on emploiera des antiseptiques faibles (acide salicylique 0,5-1 0/0, acide borique 5 0/0) ou la liqueur de Burow.

Pour relever l'appétit et améliorer les selles, de petites doses d'eau de Karlsbad sont souvent très efficaces (2-3 cuillers à soupe données tièdes 1/2-1 heure avant le premier repas). Dans le même but on peut aussi donner plusieurs fois par jour de la teinture de quinquina (8-15 gouttes de teinture de quinquina composée trois fois par jour, 10 minutes avant le repas ; mais il arrive souvent que les enfants la refusent ou la vomissent). L'orexine donne aussi parfois de bons résultats :

℞	Tannate d'orexine.	1
	Sucre blanc.	5

Diviser en 10 paquets ; 2-3 paquets par jour avant les repas.

Lorsqu'après disparition des symptômes gastro-intestinaux et apparition de l'augmentation de poids, il persiste une forte anémie, on essaie de la combattre par des bains salins, par le séjour à la campagne et les préparations ferrugineuses et iodées. J'emploie de préférence l'albuminate de fer (Drees) à la dose de 1/2-1 cuiller à café par jour ; mais d'autres préparations conviennent également, par exemple :

Peptonate de fer. . . . . 50 (Neumann.)

8 à 15 gouttes 3 fois par jour.

Ou :

℞	Iodure de fer.	1
	Sucre blanc.	5

En dix doses ; prendre trois doses par jour.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

MÉDECINE INFANTILE

Ueber einige Falle von Hirschsprungscher Krankheit (*Quelques cas de maladie de Hirschsprung*). — Kohts publie (1) deux observations dont la première a trait à un garçon de six ans, chez lequel les premiers symptômes de la maladie se sont manifestés à l'âge de un ou deux ans. La tuméfaction de l'abdomen était chez lui telle qu'il pouvait à peine s'asseoir dans son lit quand il y était couché. A l'hôpital, grâce à la diète et aux lavements, on arriva à régula-

(1) *Therap. der Gegenwart*, 1908, n° 5, p. 193.

riser les selles dans la mesure du possible. Mais lorsque l'enfant fut repris par les parents, ceux-ci négligèrent le traitement qui leur avait été indiqué. Un jour, l'enfant fut pris de coliques violentes et succomba le lendemain. Pas d'autopsie. L'auteur pense qu'il s'agissait d'une dilatation avec hypertrophie congénitale de l'S iliaque et que l'enfant a dû succomber à une péritonite par perforation.

La seconde observation concerne un enfant de trois ans chez lequel la maladie de Hirschsprung se manifesta par l'augmentation de l'abdomen et la constipation, à l'âge de cinq mois. L'enfant n'avait une selle que tous les quatre ou cinq jours, quand on lui donnait un lavement. A la longue, la durée des périodes de constipation augmenta, et, quand il fut amené à l'hôpital, il n'avait pas eu d'évacuation alvine depuis trois semaines.

A l'examen, on trouva chez cet enfant, légèrement rachitique, une circonférence d'abdomen de 62 centimètres. Lavement d'huile et infusions intrarectales d'eau salée amenèrent l'expulsion d'une quantité énorme de matières fécales. Trois semaines environ après son entrée, la coprostase amena une sorte d'entérite fébrile, à laquelle l'enfant succomba. Le jour de sa mort, la circonférence de son abdomen mesurait à la hauteur de l'ombilic 43 centimètres.

A l'autopsie, lésions classiques de la maladie de Hirschsprung. Tout le gros intestin était distendu, mais cette distension était surtout marquée au niveau du côlon transverse et de l'S iliaque : le premier avait 6 centimètres de diamètre, le second 6cm5. — Le cæcum et le côlon ascendant étaient moyennement hypertrophiés, mais cette hypertrophie était considérable au niveau des autres parties du gros intestin jusqu'à l'anus. Nulle part on ne trouva d'obstacle à la circulation des matières fécales. La muqueuse du côlon transverse était enflammée, tuméfiée, avec des stries nécrotiques par places. Sur la muqueuse du côlon descendant, il existait des ulcérations d'origine nécrotique ; muqueuse de l'S iliaque anémiée.

Fett diarrhoe und Ekzema seborrhoicum (*Diarrhée graisseuse et eczéma séborrhéique*). — ESCHERICH (1). — Un nourrisson de trois mois fut pris d'une diarrhée graisseuse intermittente quelques jours après sa naissance et fut amené à l'hôpital pour une éruption datant de trois semaines.

Celle-ci avait les caractères d'un eczéma séborrhéique au niveau de la tête, des bras, du dos, du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen. Mais, à partir de la région sous-ombilicale, elle changeait de caractère et prenait l'aspect de la dermatite érythémateuse décrite récemment par LEINER.

(1) *Wien. med. Wochenschr.*, 1098, n° 3.

A côté de cette dermatose, l'enfant avait des selles semi-liquides fréquentes contenant des flocons graisseux. Il fut donc mis d'abord au lait dégraissé par centrifugation, puis au babeurre. Cette alimentation pauvre en graisse amena rapidement l'amélioration, puis la disparition de la dermatose.

Étant donné que chez cet enfant la diarrhée graisseuse chronique avait précédé la dermatose, M. Escherich pense qu'il s'agissait là d'un cas d'intolérance pour les graisses, et que les sécrétions graisseuses normales de la peau provoquaient déjà, de la part de celle-ci, une véritable réaction. Le succès du lait pauvre en graisse s'expliquerait de cette façon. Au reste, l'enfant guéri, sa peau supportait très mal les applications de vaseline et de graisses.

Déchirure du foie et de la rate à la suite d'un traumatisme. — M. Princeteau a rapporté à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (1) le cas d'un enfant qui dernièrement, sans aucune trace de violences extérieures, présentait, à la suite d'un traumatisme, une déchirure du foie et de la rate. M. Lande a fait l'autopsie de ce petit enfant, qui avait été complètement saigné à blanc.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Destruction des mouches par le formol. — Delamare, recommande l'emploi de la solution suivante :

Formol du commerce.	100 gr.
Eau.	900 —

On remplit de ce liquide plusieurs assiettes que l'on dispose en différents endroits de la pièce à assainir, sur les tables ou sur le sol. Vingt-quatre heures après, ces assiettes et la zone environnante seront remplies de mouches et de moustiques empoisonnés. Les diptères qui n'ont pas été sidérés sur place vont mourir à un ou deux mètres plus loin, et le sol est jonché de leurs cadavres.

La solution de formol au dixième est le véritable tombeau des mouches et des moustiques. Elle les attire et les tue. Ces insectes meurent quelques instants après avoir trempé leur trompe dans le liquide. La solution doit être renouvelée dans les assiettes toutes les quarante-huit heures, car elle devient moins efficace

(1) Séance du 29 juin 1908.
(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1908, n° 9.

en restant exposée à l'air plus de deux ou trois jours. Les résultats obtenus sont de beaucoup supérieurs à ceux proposés jusqu'à ce jour, tels que papiers chimiqués, préparations à la glu, mouchivores, etc.

Pour les moustiques, l'assiette remplie de formol au dixième suffit pour en détruire un grand nombre ; mais on obtient un résultat bien supérieur encore en plaçant au milieu de l'assiette une petite veilleuse en verre qui baigne dans le formol. Les insectes sont attirés par la lumière et tombent dans la solution.

Hidrargirismo agudo en una niña de pecho consecutivo a las invecciones de aceite gris hechas e su madre (*Hydrargyrisme aigu chez une fillette consécutif à des injections d'huile grise faites à la mère*). — MARTINEZ VARGAS (1). — Cette cause d'intoxication paraît rare ; aucun cas n'en a encore été publié. D'aucuns ont cherché à introduire dans la thérapeutique de la première enfance des laits médicamenteux. VARGAS les rejette, et l'observation qu'il publie l'a confirmé dans son opinion. Une fillette de huit mois vomit, a de la diarrhée, du ténesme, des selles muco-sanguinolentes ; elle a beaucoup maigri. Au premier abord l'auteur songea à la vulgaire gastro-entérite des nourrissons ; mais comme la mère était soumise à un traitement antisyphilitique par l'huile grise, il fit rechercher dans le lait de cette femme s'il y avait ou non des traces de mercure. En laissant agir ce lait suspect sur du chlorure d'or, on obtint la coloration bleue caractéristique du mercure.

Ueber Yoghurt (*Le lait bulgare chez les nourrissons*). — KLOTZ (2) a essayé le lait bulgare dans le traitement des gastro-entérites des nourrissons. Dans les intoxications aiguës, ce lait, administré après vingt-quatre ou quarante-huit heures de diète hydrique, n'a pas donné de meilleurs résultats que ceux qu'on obtient avec du lait non ensemencé avec de la lacto-bacilline. Les résultats ont été, au contraire, très remarquables dans le traitement de la gastro-entérite chronique. Plusieurs enfants atrophiques, chez lesquels l'allaitement au sein, l'allaitement mixte et le babeurre n'avaient rien donné, se sont très bien trouvés du traitement par le lait bulgare.

Le mode d'action de la lacto-bacilline ne paraît pas à M. KLOTZ suffisamment éclairci par les travaux qui ont paru sur cette question. Pour sa part, il serait tenté d'admettre que les bacilles bulgares sécrètent une substance particulière qui passe dans la circulation générale et modifie les échanges organiques. C'est du moins de cette façon qu'il explique les effets très remarquables du lait bulgare dans l'eczéma chez des nourrissons traités depuis

(1) *Medicina de los niños*, IX, 1908, p. 97.
(2) *Centralbl. f. inn. Medic.*, 1908, Bd. XXXIX, n° 2, p. 33.

des mois, sans succès, par les méthodes thérapeutiques et diététiques classiques.

Technique et résultats de la phénolisation et de la phénopuncture dans le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires. — LOUIS MENCIÈRE (de Reims), qui, en 1901, introduisit en France la phénolisation et créa la phénopuncture (sous-cutanée, ou à ciel ouvert) rend compte, par une série de clichés, de la technique à suivre.

Il étudie l'action de l'acide phénique sur le bacille, la transformation chimique opérée au sein des tissus, l'action de la phagocytose, la non-intoxication du sujet, et enfin il insiste sur la propriété antidotique de l'alcool concentré par rapport à l'acide phénique.

La méthode est sans danger, et donne des résultats inconnus des méthodes classiques.

La phénolisation et la phénopuncture évitent la résection et le raccourcissement qui en résulte.

Dans une seconde série de projections, l'auteur montre des malades avant et après intervention, et donne ainsi une idée des résultats obtenus dans des cas justifiables pour la plupart d'une résection large ou d'une amputation.

Le traitement de l'eczéma par l'eau de mer (2). — VARIOT. — Grâce aux injections d'eau de mer, le mieux obtenu est bien plus rapide qu'avec le traitement employé jadis, où l'on ne s'occupait que du tube digestif.

L'injection est de 10 grammes tous les quelques jours. Voici d'ailleurs une observation : un enfant de 3 ans, atteint d'eczéma suintant et croûteux depuis l'âge de 3 mois, eczéma sans doute dû à la suralimentation, était élevé à l'alimentation mixte, buvant beaucoup de lait. Cet enfant reçut sans grand résultat des injections de 30 grammes de sérum à 7 p. 1,000 de chlorure de sodium et 1 p. 1,000 de chlorure de calcium.

Une poussée aiguë qui se produisit après les premières injections sembla indiquer une amélioration consécutive prochaine. Il n'en fut rien, et bientôt l'état primitif reparut. C'est alors que M. VARIOT institua les injections d'eau de mer : 10 cc. tous les quelques jours. Dès la première injection, l'éruption changeait de caractère, et la guérison était à peu près complète avant la quatrième.

(1) Association française pour l'avancement des sciences, congrès de Clermont-Ferrand du 3 au 9 août 1908, séance du 7 août.

(2) *Journal des Praticiens*, 2 mai 1908.

ANNALES

DE

MÉDECINE ET CHIRURGIE

INFANTILES

CLINIQUE

QUE VAUT LA CONSULTATION DE NOURRISSONS DANS LA LUTTE ACTUELLE CONTRE LA MORTALITÉ INFANTILE (1) ?

COMMUNICATION A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

PAR LE

Dr ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE,

Médecin honoraire de l'Hôpital des Enfants,
Président de la Société protectrice de l'Enfance de la Gironde.

La Puériculture est française de nom et d'origine.

Si la France, dans la guerre ouverte contre l'alcoolisme et la tuberculose, s'est laissé devancer par les pays étrangers, on peut, on doit lui rendre cette justice que pour la défense et la protection de l'Enfance, nul n'a plus fait, ni mieux, ni plus tôt qu'elle. C'est qu'elle a vite senti le péril de la dépopulation, dont la menace l'excédent sans cesse constaté chez elle de la mortalité sur la natalité, c'est qu'elle a compris aussi que si l'on ne pouvait agir efficacement sur l'augmentation des naissances, c'était à la préservation, à la conservation de ses enfants naissants qu'il fallait qu'elle consacrât tous ses efforts ; c'était à la diminution de la mortalité infantile avant, pendant et après la naissance qu'on devait travailler de toutes parts.

La solution du problème était là, pas ailleurs. Elle était au demeurant bien simple et bien facile à trouver, cette solution. Il est apparu, en effet, à la suite des enquêtes et des controverses, et comme conséquence des statistiques les plus sérieuses, que plus de la moitié au moins des décès de la première enfance rentraient dans la catégorie des morts évitables qu'il est possible et facile d'éviter par une surveillance incessante, par une sage direction. La classe nécessiteuse, payant le plus lourd tribut, devait être

(1) Séance du 10 novembre 1908.

l'objet des plus pressantes préoccupations. Il importait d'assurer l'assistance préventive, de combattre la misère, et aussi la routine et l'ignorance qui font tout autant de victimes. Il fallait rechercher, pour les préserver, les nouveau-nés et les nourrissons clandestins, illégitimes et malheureux. Il fallait, par une plus large compréhension des choses, marquer la solidarité profonde et indiscutable de la mère secourue ou assistée avec son enfant, et, sans distinctions d'aucune sorte, protéger *toutes* les mères en état de faiblesse ou d'indigence, *tous* les enfants en état de détresse ou de danger. Il fallait enfin, pour lutter contre le fléau dévastateur, combiner les efforts, varier les formules et dans un accord fécond susciter à la fois les initiatives libres et les mesures officielles.

L'appel a été entendu. De tous les points du territoire, en province comme à Paris, obéissant au souci de la défense nationale, à un acte d'humanité dû à la simple suggestion de leurs sentiments intimes, des milliers d'hommes de bonne volonté se sont levés et mis à l'œuvre. Ils poursuivent la croisade avec une foi, avec une ardeur admirables. Les secours officiels se sont élargis. Le Parlement ne demande qu'à les multiplier. Sous la poussée de l'idée, sous la pression de la nécessité, des institutions philanthropiques de toutes sortes se sont créées un peu partout, sans ordre peut-être et sans cohésion suffisante. L'assistance publique et la bienfaisance privée se donnent le mot et la main pour atteindre le but idéal. C'est à qui trouvera la meilleure manière.

Parmi les nombreux organismes imaginés et mis au jour, il en est un, sorti du cerveau puissant et ingénieux d'un grand accoucheur, qui a fait fortune et qui le méritait vraiment. C'est la consultation de nourrissons ! Les enfants, on le sait, meurent trop souvent par la faute de parents inconscients, par le défaut d'hygiène ou par de graves imperfections dans la discipline de l'élevage. Le très regretté Budin (il est équitable de rappeler qu'il avait été précédé dans cette voie par Hergott, de Nancy) voulut prendre en main le gouvernail de cette opération de l'alimentation jusqu'ici confiée à la mère seule et cause de tant de méfaits et de maux. Il fit revenir périodiquement devant lui les femmes qui avaient accouché dans son service pour les piloter le plus longtemps possible à travers les récifs de leur entreprise malaisée, et portant, si importante. La consultation de nourrissons, dans son esprit, était essentiellement destinée à favoriser et à diriger l'allaitement maternel. Il le méthodisa. En cas de nécessité absolue et de force majeure, intervenait une alimentation de complément ou de suppléance au moyen du lait stérilisé, mais ce n'était là qu'un accessoire et qu'une exception.

Quoi qu'il en soit, l'heureuse initiative du Professeur parisien avait eu le mérite de réaliser, de donner corps à ce que tant d'autres pressentaient et cherchaient encore. Elle rencontra des

parrains éminents, des protecteurs haut placés et, ce qui est mieux, des imitateurs nombreux, rendant hommage au modèle, en sorte que la consultation des nourrissons, poussée par un vent favorable, a gagné le large et vogue triomphalement aujourd'hui sur presque toutes les mers !

Le sujet est maintenant à la mode, si j'ose dire ! On s'en entretient dans les salons, comme dans les laboratoires de la charité et dans les milieux administratifs. C'est la panacée, semble-t-il, c'est la bouée de sauvetage, c'est le salut assuré pour tous. Il faut en mettre partout, des consultations de nourrissons, qu'on se le dise, et surtout qu'on se hâte !

Révérence parler, et sans vouloir, mon Dieu ! froisser qui que ce soit, j'aperçois dans ce beau mouvement un peu de cette exagération qui fait le fond de notre caractère national et qui fait sourire en dehors de chez nous les gens à tempérament plus froid. J'ai peur que d'exactes prémisses on ne tire des conclusions fâcheuses, comme dans la lutte contre la tuberculose, où, sans tenir compte des milieux et des circonstances, on voulait à un moment donné tout orienter vers le sanatorium. C'est pourquoi, fort d'une expérience de plus d'un quart de siècle, et fondateur moi-même de plusieurs consultations infantiles, je viens sans passion, mais sans faiblesse, accomplir ce que je considère comme un devoir et essayer bravement de remettre les choses au point. Je me fais honneur, au surplus, de n'être pas seul de mon avis, et je m'en sens très encouragé.

La consultation de nourrissons est excellente en soi, c'est incontestable. Favoriser, discipliner, diriger l'allaitement maternel est d'une haute et noble ambition. Telle est sa mission, tel est son but. Rien de plus rationnel, rien qui promette de plus beaux résultats. C'est entendu. Malheureusement la pratique, ainsi qu'il arrive, ne répond pas entièrement à la théorie. La consultation pour enfants *bien portants* n'attire les mères que pendant un certain temps : comme on l'a dit et comme on l'a vu, elles n'y viennent que si elles sont forcées, ou si elles sont appelées par un appoint tangible ; dans beaucoup d'endroits, elles ne viennent plus ou qu'en nombre infime, d'où une certaine défaveur pour l'institution au regard du grand public. D'autre part, il ne faudrait pas que la consultation fît perdre de vue la visite à domicile, si nécessaire, et que la loi Roussel a si sagement exigée. Il ne faudrait pas que l'une nuise à l'autre, au lieu de se seconder l'une l'autre ; que la première fît presque totalement supprimer la seconde, comme le fait se produit, paraît-il, en maintes localités. Enfin il y a telles régions, tels cas, telles saisons, où le transport des nourrissons à une certaine distance peut n'être pas sans inconvénient. Les hospices dépositaires le savent bien.

On est donc fondé à dire qu'il ne faut pas semer ces utiles institutions à tort et à travers, au hasard d'une circulaire et d'un

ordre impératif, mais au contraire les établir à bon escient, au bon endroit, et après entente avec le corps médical, auquel on a coutume de demander, après coup, sa collaboration dévouée et désintéressée ; les établir par exemple dans les sociétés de charité maternelle, dans les sociétés de l'enfance, dans ce qu'on a appelé si heureusement les « Gouttes de Lait », dans les crèches, dans les dispensaires, au sein même de l'assistance publique dans les villes où siège l'inspection, dans les mutualités maternelles, au bureau de bienfaisance, partout enfin où l'on a, pour ainsi parler, les mères dans la main.

Il y a plus. Pour que la consultation ne soit pas un leurre, un trompe-l'œil, il convient de la doubler autant que possible du don pour les mères de quelques réconfortants, du meilleur de tous, la bonne et substantielle alimentation, et pour les enfants, de la distribution d'un lait pur, aseptique et salubre. Nous, les pédiatres, qui vivons au milieu de cette population mêlée de mères et d'enfants et qui en connaissons bien le fort et le faible, le faible surtout, nous ne nous laissons pas abuser à leur sujet par la « piperie des mots ». Nous savons bien que les femmes du peuple, que les femmes indigentes, pour qui ces consultations sont faites et à qui elles devraient être exclusivement réservées, ne sont pas capables pour la plupart et quoi qu'on en ait, de nourrir au sein seul leur enfant. Trop de raisons s'y opposent et trop souvent. Soit donc qu'elles pratiquent l'allaitement mixte, soit qu'elles aient recours au redoutable biberon, elles réclament plus qu'un simple conseil médical ; il leur faut l'aliment artificiel, avec la manière de s'en servir. Sinon, il n'y a que la moitié de la besogne d'accomplie, quand ce n'est pas proprement un coup d'épée dans l'eau ! Voilà ce qu'apprend la réalité, la pratique de tous les jours. Il importe encore plus de redresser les défectuosités de ce nourrissage qui n'est, malgré tout, que bien rarement conduit comme il conviendrait, et conséquemment de remédier aux accidents occasionnés par l'ignorance têtue de ces mères insoumises qui pèchent avec la complicité présomptueuse et niaise de parentes et de voisines, auxquelles, par une inexplicable propension, elles croient plus qu'au médecin.

Aussi qu'arrive-t-il ? Que ces consultations sont surtout peuplées d'enfant *malades*, atteints de troubles digestifs des plus variés, d'enfants qu'il ne s'agit plus de diriger, mais de soigner et de tâcher de guérir. Nous voilà loin de d'idéal primitif, et je soutiens que c'est tant mieux, parce que ce sont les enfants soumis à l'allaitement artificiel qui ont le plus besoin d'être surveillés, parce que ce sont eux qui courent le plus de dangers, eux qui fournissent le plus gros contingent de victimes.

Mais pour lutter avec quelques chances de succès contre la mortalité infantile, je soutiens que ce ne sont pas seulement les

enfants de la première année qu'on est dans l'obligation de secourir. Dans la seconde année, après le sevrage, les enfants sont encore et fréquemment exposés à mourir, quand ils sont mal ou trop nourris. La gastro-entérite, la cholérine, le choléra infantile, guettent l'alimentation seconde presque autant que la première ; car là aussi il y a des préjugés à combattre, des erreurs à redresser. Pour servir véritablement la cause de l'enfance malheureuse, pour avoir des bénéfices certains d'une intervention bien entendue ce sont tous les enfants d'un jour à trois ans qu'il faudrait appeler à soi et tenir sous sa tutelle. Si l'on amenait le pays à penser qu'après avoir créé dans tous les coins et recoins des consultations de nourrissons proprement dites, on a tout fait et qu'il ne reste plus qu'à se croiser les bras, dans une satisfaction béate, on se tromperait et on le tromperait singulièrement, à mon sens. La consultation ainsi comprise est trop restrictive. C'est un rouage de l'armement de défense, ce n'est pas le mécanisme tout entier. Pour lui faire produire ses effets utiles, il me paraît démontré qu'elle doit être étendue, complétée, perfectionnée.

Sans aller jusqu'à demander qu'on change son nom désormais historique, je voudrais qu'on organisât plutôt la *consultation d'élevage* pour enfants nourris au sein et nourris au biberon, et cette consultation, qui serait la fameuse Ecole des Mères, devrait être autant que possible, comme je l'ai réclamé et comme cela existe particulièrement à Bordeaux, greffée sur l'une quelconque des œuvres qui s'occupent de la protection et du sauvetage de l'Enfance. A coup sûr, mieux vaut la simple consultation de nourrissons que rien (tout en cette matière vaut mieux que rien), mais il y a mieux qu'elle sans aucun doute. Il ne faut pas surtout croire et célébrer qu'elle s'impose partout et que partout elle doit s'implanter avec la même rigueur, dans le même rite. Son cas est plutôt d'*espèce*, comme on dit en langage du palais.

Ainsi l'a compris, dans sa sagesse, notre préfet de la Gironde. Venu du Pas-de-Calais, qu'avec un zèle des plus louables il avait pendant son séjour doté d'un nombre considérable de ces utiles fondations, cet éminent et habile administrateur n'a pas pourtant voulu opérer de la même façon dans son nouveau département, qui n'est pas du tout le même que l'autre, et il a attendu d'être bien renseigné pour remplir de la meilleure façon possible son rôle social. On sait qu'il brûle, dans sa foi agissante, du désir de continuer son apostolat, mais il veut être sûr du terrain sur lequel il va marcher, et il observe. On ne saurait trop louer cette réserve, cette prudente temporisation.

Un dernier mot. On parle beaucoup d'enseigner l'hygiène de l'enfance aux mères, aux femmes et même aux jeunes filles. Ne serait-il pas à propos aussi d'instruire à fond les jeunes générations médicales dans cette science, ou plutôt dans cet art d'éle-

ver les enfants, qui est de tous le plus difficile et le plus délicat ? Les hôpitaux ne pourraient-ils pas créer des consultations d'élevage et les organiser suivant le mode le plus favorable ? Et les Facultés, ne devraient-elles pas y envoyer leurs élèves pour leur plus grand bien et pour celui de leurs malades futurs ? Qu'on ne dise pas qu'il existe des hôpitaux d'enfants où cet enseignement est donné. J'y ai passé, et je sais bien ce qui s'y fait ; je sais bien que le mélange des âges est la règle et qu'il n'existe — ce qui est bien fait pour surprendre — aucun centre officiel où se puissent recueillir ces notions pratiques spéciales.

Il est pourtant nécessaire que de bonne heure les médecins aient sous les yeux cette phrase typique et triste tout à la fois de l'ancien secrétaire perpétuel de l'Académie, M. Bergeron, par laquelle je veux terminer cet exposé critique : « Il est humiliant pour notre temps et pour le pays qu'en dépit de l'hygiène publique et privée, la mortalité des nouveau-nés soit assez élevée pour qu'on ait pu dire, chiffres en main, qu'un enfant qui naît a moins de chances de vivre une semaine qu'un homme de quatre-vingt-dix ans et moins de chance qu'un octogénaire de vivre un an. »

J'ajouterai volontiers qu'après un an, la fragilité de l'enfant, pour être un peu moindre, est encore assez grande pour mériter un rapprochement presque aussi saisissant que celui qui a été mis en relief par ce témoin informé entre tous.

Je suis donc amené à résumer ainsi qu'il suit les réflexions précédentes :

1° La consultation de nourrissons est sans conteste une œuvre utile, excellente en soi, et qu'il convient de propager non au hasard et partout, mais dans des conditions précises et bien déterminées, là où elle a des chances de réussir ;

2° La consultation de nourrissons gagne à être complémentée par un secours ou une prime aux mères et par la distribution aux enfants d'un lait pur, aseptique et salubre ;

3° A cette consultation doivent être appelés non pas seulement les nourrissons au sein et de la première année, mais les enfants les plus âgés et élevés autrement, et non pas seulement les bien portants, mais aussi les malades atteints de troubles digestifs variés ;

4° Ces consultations infantiles, dites *consultations d'élevage* pour les enfants au sein et au biberon, méritent d'être encouragées par tous, soutenues et aidées par les pouvoirs publics.

5° C'est là, dans ces centres appropriés, que devra s'enseigner l'hygiène infantile, là que devront venir s'instruire dans l'art d'élever les enfants non seulement les femmes et les mères, mais les étudiants en médecine eux-mêmes, qui seront appelés plus tard à combattre pour la conservation de l'espèce, à lutter contre la mortalité infantile, cet opprobre de notre époque.

ENFANT ATTEINT DE SCLÉRÈME LOCALISÉ A UN MEMBRE INFÉRIEUR AVEC ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT CÉRÉBRAL,

PAR

M. P. BOULLOCHE.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie (1) est âgé de 4 ans 1/2 ; ses parents me l'ont conduit parce qu'il est atteint de lésions cutanées du membre inférieur gauche avec arrêt de développement cérébral.

Il est né à terme ; l'accouchement a été pénible, mais n'a pas nécessité d'intervention. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs. Dès les *premiers jours*, la mère s'est aperçue que tout le membre inférieur gauche était dur au palper, qu'il présentait des bosselures irrégulières, qu'il existait également des bosselures du même ordre au niveau de l'hypogastre, à gauche : il n'était pas possible d'étendre complètement la jambe sur la cuisse, ni le pied sur la jambe ; de plus, dès cette époque, la concavité de la voûte plantaire était effacée, le pied était très raccourci, tassé sur lui-même, par rapport à celui du côté opposé.

Depuis la naissance, jusqu'à aujourd'hui, il n'est survenu aucun changement dans l'état de ce membre ; l'enfant a marché à 16 mois, sans difficulté, en tirant seulement un peu la jambe.

Il a commencé à parler à 2 ans ; il a appris à dire quelques mots, mais depuis, son vocabulaire ne s'est point accru ; il reconnaît ses parents, distingue les objets usuels, mais est incapable de les nommer ; il joue peu, ne s'intéresse pas aux choses qui l'entourent ; son développement intellectuel est resté, au dire des parents, celui d'un enfant de 2 ans.

Etat actuel. — On constate à l'inspection que le membre inférieur gauche est plus court que le membre droit : le raccourcissement, d'ailleurs léger, porte sur tous les segments. La jambe est un peu fléchie sur la cuisse, le pied sur la jambe.

L'aspect des téguments attire aussitôt l'attention : le derme semble épaissi ; la peau, de couleur normale, est inégale, forme des bosselures irrégulières, peu saillantes.

Au palper, on constate qu'elle est un peu rugueuse, donnant l'impression d'un tissu rétracté, dur ; elle ne peut être plissée. Il reste, sur tout le membre ainsi atteint, de rares espaces de peau saine, et la limite entre le derme épaissi et le derme normal se marque par un bourrelet dur et inégal.

C'est ainsi que l'on trouve, au-dessus de l'arcade de Fallope, au

(1) Séance du 20 octobre 1908.

niveau du flanc gauche, deux plaques bosselées, irrégulières, faisant légèrement saillie au-dessus du tégument, de coloration normale, moins dures que celles de la jambe, donnant au palper l'impression de masses fibro-lipomateuses.

Au niveau du creux poplité, du cou-de-pied, des brides font saillie sous la peau, faisant corps avec elle ; ce sont elles qui s'opposent à l'extension complète des divers segments du membre.

Il paraît exister un degré d'atrophie très léger de tout le membre inférieur gauche ; dans son ensemble, il est un peu moins épais et plus court ; cela est surtout fort et net au niveau du pied gauche qui est plus court ; la concavité de la voûte plantaire est à peine indiquée.

Tous les mouvements spontanés sont possibles (sauf la limitation de l'extension, tenant aux brides que nous avons signalées). L'enfant marche bien, sans fatigue ; il traîne seulement un peu la jambe ; les réflexes sont normaux ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité, du moins autant qu'on peut s'en rendre compte, étant donné l'état mental du sujet.

Il semble bien que l'aspect si particulier de la peau constaté chez cet enfant, avec sa dureté et son adhérence aux parties profondes, permette de rapprocher ce trouble trophique des cas de sclérème congénital localisé ; il ne s'agit ainsi ni d'*éléphantiasis dura* ni d'*œdème*, puisque dans ces deux affections il existe une augmentation de volume du membre ; ici, au contraire, il y a une atrophie relative des parties.

Ce qu'il y a de plus intéressant à signaler, c'est cette coexistence d'une lésion trophique constatée dès la naissance avec l'arrêt de développement cérébral si caractérisé que nous trouvons ici ; il est vraiment difficile, eu égard à la santé habituelle excellente des parents, et de la mère en particulier, durant toute la grossesse, à l'absence de tout accident au cours de l'accouchement et de toute infection chez l'enfant au moment de la naissance, d'émettre aucune hypothèse sur le lien qui unit ces deux manifestations ; c'est sur ce point que je sollicite l'avis des membres de la Société.

Le traitement thyroïdien vient d'être essayé ici pendant deux mois : il n'a amené aucun changement. Peut-être un massage méthodique pratiqué avec patience pourra-t-il diminuer légèrement l'infiltration des tissus et rendre au membre un peu de souplesse.

ATROPHIE OPTIQUE DANS LES AFFECTIONS MÉNINGÉES DE LA PREMIÈRE ENFANCE,

PAR

MM. L. BARBONNEX ET L. TIXIER.

Nous avons eu l'occasion d'observer ces temps-ci, dans le service du professeur HUTINEL, trois cas d'atrophie optique au cours des affections méningées de la première enfance. Voici ces cas :

OBS. I. — Francisque G..., âgé de 5 mois, entré le 9 mars 1908, à la salle Husson, lit n° 8, pour de l'agitation et des cris incessants.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. La grossesse avait été normale. La mère, ayant eu, quinze jours après l'accouchement, un abcès du sein, a dû interrompre l'allaitement, et le bébé a été élevé au biberon. Bien que les parents aient accumulé comme à plaisir les fautes de régime, il a augmenté de poids jusqu'à ces jours derniers.

Le jeudi qui a précédé son entrée à l'hôpital, il a commencé à pousser des cris, à vomir et à présenter de la fièvre. Le lundi, jour même de l'entrée, ses parents ont remarqué de plus que sa fontanelle antérieure commençait à se distendre.

Etat actuel. — L'enfant est bien développé et n'offre aucun signe de syphilis héréditaire ni de tuberculose. Sa fontanelle antérieure apparaît bombée, et comme animée de battements. Il existe une certaine raideur de la nuque et des membres. Le foie est un peu volumineux. A l'auscultation des poumons, on perçoit quelques râles de bronchites. La température oscille aux environs de 38°.

11. — La température est à 38°2. La fontanelle est toujours tendue, la raideur n'a pas disparu, mais il n'apparaît toujours ni convulsions ni phénomènes oculaires.

12. — Une ponction lombaire ramène un liquide sanguinolent, extrêmement riche en polynucléaires, et l'on fait le diagnostic d'hémorragie méningée.

13. — En plus des troubles déjà indiqués, l'on constate du strabisme. La ponction lombaire, pratiquée à nouveau, retire un liquide moins coloré que le premier jour, contenant beaucoup de lymphocytes et quelques polynucléaires.

15. — On fait sans succès une ponction capillaire de la fontanelle.

16. — L'état paraît s'améliorer.

17. — Des vomissements apparaissent. On constate, de plus, l'existence d'une légère inégalité pupillaire.

18. — Tous les signes précédemment décrits s'accentuent, et les veines du cuir chevelu commencent à se dilater.

21. — Nouvelle ponction lombaire, qui ramène un liquide un peu jaune, contenant, en plus de nombreux leucocytes, des diplocoques analogues au germe isolé par WEICHSELBAUM, et contenus, comme eux, à l'intérieur des cellules. L'ophtalmo-réaction est négative.

Du 21 *au* 28. — On ne note aucun changement important.

28. — L'enfant maigrit, et l'on constate qu'il paraît ne pas voir : ses yeux ne suivent plus les objets que l'on place devant lui.

L'examen des yeux, pratiqué par M. F. TERRIEN, donne les renseignements suivants :

O. D. Irido-choroïdite ancienne avec synéchies. Milieux inéclairables. Fond de l'œil invisible.

O. G. Atrophie grise de la papille, paraissant consécutive à une névrite optique.

30. — L'enfant recommence à vomir. Il a des selles grumeleuses ; son ventre se rétracte ; la fontanelle tend à se déprimer ; on note du chevauchement des os du crâne. Ces phénomènes s'accentuent les jours suivants, et le bébé finit par succomber le 3 avril, aux progrès de la cachexie.

Examen bactériologique fait par le D[r] NOBÉCOURT. — *Ensemencement sur gélose-sang.* — On obtient des cultures blanches épaisses d'un diplocoque arrondi plus ou moins en grain de café, ne rappelant que de loin le gonocoque. Les colonies repiquées sur gélose-sang et bouillon-ascite poussent assez vite. Elles ne poussent pas sur gélose ordinaire.

Un cobaye de 600 grammes, inoculé dans le péritoine avec 1 centimètre de culture en bouillon-ascite, meurt en douze jours ; le sang du cœur est stérile.

En résumé, il s'agit des microbes rappelant d'une façon plus ou moins nette le méningocoque.

Autopsie pratiquée le 4 avril 1908, 24 heures après la mort.

Une quantité importante de liquide céphalo-rachidien s'écoule à l'ouverture de la dure-mère. Les circonvolutions sont recouvertes d'un enduit purulent dont le maximum d'épaisseur est au niveau de la partie moyenne de la surface convexe de l'encéphale. On note un léger exsudat à la base, un peu plus épais qu'ailleurs au pourtour du nerf optique droit qui est entouré par une fausse membrane.

Dans toute l'étendue de la moelle, on note seulement une petite plaque de pus de la dimension d'un pois à la partie postérieure du renflement lombaire.

Il n'existe pas d'hémorragie méningée ; les coupes du cerveau ne montrent aucune altération macroscopique de la substance nerveuse

On ne trouve pas de pus dans l'oreille moyenne non plus qu'au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde.

La substance corticale des reins est un peu réduite d'étendue et notablement décolorée. Le foie est marbré, quelque peu décoloré.

Les autres organes ne présentent aucune altération macroscopique.

Coupe des nerfs optiques. — On y voit des lésions d'œdème interstitiel.

Obs. II. — Germaine H., âgée de 4 mois, entrée le 26 avril 1908, salle Husson, lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont en bonne santé. Ils ont eu dix enfants, dont trois seulement sont vivants. Les autres sont morts en bas âge, de convulsions.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, et pesait 3 kg. 750. Elle a été nourrie au sein jusqu'à trois mois. Depuis ce moment, elle est élevée, dans une crèche, au lait stérilisé. Il y a trois semaines, elle a été soignée aux Enfants-Malades pour de la diarrhée verte. Depuis quinze jours, les parents ont remarqué qu'elle était pâle et tétait avec difficulté ; depuis deux jours, elle est atteinte de convulsions incessantes.

État actuel. — L'enfant est peu développée. Elle ne présente aucun signe de syphilis héréditaire ni de tuberculose. Les membres ne sont pas très raides ; il n'y a pas de vomissements ; le réflexe de Brudzinski manque également.

27. — Les yeux s'excavent ; le facies prend une expression marquée de fatigue et d'abattement. La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant beaucoup d'albumine et quelques lymphocytes.

28. — La température s'élève à 39° et l'on constate l'apparition, à la base du poumon gauche, d'un foyer broncho-pneumonique.

29. — La fontanelle antérieure commence à se distendre ; les membres et la nuque se raidissent ; la ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant quelques lymphocytes.

L'examen des yeux, pratiqué par M. le Dr Terrien, donne les renseignements suivants :

O. D. Ulcère à la partie inférieure de la cornée et conjonctivite catarrhale légère.

O. A. Conjonctivite catarrhale légère.

Des deux côtés, papilles blanches atrophiques. L'atrophie est surtout marquée à gauche.

1er *mai.* — La face est déviée du côté gauche.

8. — En plus des signes précédents, apparaît de l'inégalité pupillaire.

16. — La raideur des membres et de la nuque s'accentue.

18. — La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant beaucoup d'albumine, et sans aucune réaction cellulaire.

24. — La peau est flasque, sans élasticité ; il existe à la base

droite un foyer de broncho-pneumonie ; la langue est sèche ; la raideur persiste.

29. — L'enfant succombe.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. III. — Jules J..., 18 jours, entré le 28 avril 1908, salle Husson, lit n° 3.

Il n'existe pas d'*antécédents héréditaires* intéressants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Il a été nourri au sein, et la première semaine qui a suivi sa naissance les parents n'ont rien remarqué de particulier. Le huitième jour, est survenu un accès de spasme glottique. Vendredi dernier, c'est-à-dire il y a cinq jours, l'enfant a été pris de convulsions localisées au côté gauche du corps, et qui ont duré environ 24 heures.

Depuis trois jours, il y a de la constipation, de la difficulté à prendre le sein, et une certaine raideur du tronc et des membres.

Etat actuel. — Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une raideur généralisée avec signe de Kernig : on soulève l'enfant tout d'une pièce, en passant la main sous sa nuque. Le signe de Chvostek est net. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, et l'on constate l'existence du signe de Babinski. La fontanelle antérieure est un peu tendue. Les membres du côté gauche sont parésiés ; la face présente un peu d'asymétrie, et il y a un peu de strabisme. Les autres signes de la tétanie manquant, on porte le diagnostic de méningite ou d'hémorragie méningée.

Une ponction lombaire ramène un liquide de couleur ocreuse, contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales, et une forte quantité d'albumine.

1er *mai.* — Aucun changement, si ce n'est que l'on constate, en plus des signes précédemment décrits, du nystagmus et du myosis.

2 *mai.* — La raideur a diminué. L'examen des yeux, pratiqué par M. Terrien, donne les résultats suivants : papilles grises et d'aspect atrophique. Il n'y a pas traces d'inflammation de la papille, actuelle ou ancienne ; mais les papilles sont décolorées, gris blanchâtre, et, vraisemblablement, atrophiées.

Les jours suivants, l'état s'améliore, et, le 18 mai, l'enfant sort à peu près guéri.

*
* *

Voilà donc trois faits : le premier concernant une méningite cérébro-spinale ; le second, un cas de réaction méningée accompagnant une broncho-pneumonie ; le troisième, une hémorragie méningée, dans lesquels l'examen ophtalmoscopique a décelé l'existence d'une atrophie optique bilatérale.

Cette atrophie était sans doute définitive : le seul de nos malades

qui a survécu est donc vraisemblablement voué à une cécité incurable. On connaissait déjà (MARCHAND, GASSOT) des cas de surdité consécutive à une méningite survenue dans les premières années de la vie, et chez l'adulte, ou même chez l'enfant déjà grand, on sait que les diverses lésions méningées, mais particulièrement la méningite cérébro-spinale (COURTELLEMONT), se compliquent, parfois, de cécité. Mais des faits analogues ne sont pas communs chez le nourrisson ; aussi nous a-t-il paru intéressant de les signaler ici.

RÉCHAUFFEMENT DES NOURRISSONS HYPOTHERMIQUES PRÉMATURÉS ET DÉBILES PAR L'ENVELOPPEMENT DANS LE TAFFETAS GOMMÉ. — PROCÉDÉ DE REMPLACEMENT DE LA COUVEUSE,

PAR

M. DUFOUR,

Médecin de la Maternité.

Un certain nombre de nourrissons prématurés et débiles descendent souvent à des températures très basses de 31° à 35°. C'est pour les maintenir à un niveau thermique supérieur et se rapprochant de la normale qu'on a imaginé de les mettre jour et nuit dans des couveuses.

Celles-ci offrent plusieurs inconvénients : 1° leur prix ; 2° leur procédé de chauffage ; 3° les mauvais résultats qu'on en obtient pour le réchauffement des nourrissons.

Même dans les cas où elles sont bien surveillées, il n'est pas rare de voir la température de certains enfants rester bien au-dessous de la normale. J'ai pensé qu'il y aurait avantage à empêcher les hypothermiques de perdre le plus possible de leur calorique, en supprimant presque complètement le contact entre eux et l'air extérieur.

Aussi, depuis plus de huit mois, je me suis arrêté à la pratique suivante :

L'enfant, étant langé et habillé comme de coutume, est enveloppé, sauf la tête, dans une grande feuille de taffetas gommé. Il en est sorti pour être nettoyé ; mais il séjourne dans son taffetas 24 heures par jour ou 12 heures au moins, suivant les besoins de sa température.

Dans le taffetas, la température monte, allant quelquefois, mais rarement, au delà du degré normal. Mais l'expérience m'a montré qu'avec un peu de surveillance on pouvait tirer grand profit de ce

procédé. Il permet de se passer de couveuses. Sous le taffetas la peau de l'enfant est souvent légèrement humide ; il suffit de l'essuyer, mais jamais je n'ai vu survenir de complications cutanées par suite de la moiteur de la peau.

On peut mitiger l'enveloppement en perforant le taffetas de place en place, de façon à donner un certain degré d'aération. Les avantages de cet enveloppement sont : la modicité de son prix et son côté pratique, qui le rend utilisable dans tous les milieux.

CYPHOSE A CRÊTE ÉPINEUSE,

PAR

Mme Marie NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

Il existe chez les enfants une forme de cyphose particulièrement rebelle, dont je n'ai pas rencontré de description, et que je désigne sous le nom de cyphose à crête épineuse ; elle est caractérisée par la proéminence d'une série de trois ou quatre apophyses épineuses, qui sont généralement comprises entre la 5e et la 8e, la plus saillante étant la 6e ou la 7e apophyse épineuse dorsale.

A l'examen d'un dos normal, on ne voit pas d'autre saillie que celle de la 7e apophyse épineuse cervicale, le reste de l'épine dorsale se trouvant indiqué à la vue par un sillon médian. Sur un dos fléchi en avant les apophyses épineuses deviennent toutes à peu près également apparentes.

Dans la cyphose à crête, au contraire, plusieurs épines proéminentes font saillie dans la région interscapulaire, et forment une petite crête dont le sommet répond au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Cet angle répond chez l'adulte à la 7e vertèbre dorsale ; chez l'enfant je l'ai trouvé généralement à la hauteur de la 6e vertèbre dorsale.

Quelquefois le sommet de la crête se détache si bien des apophyses voisines qu'on voit sur la colonne vertébrale deux éminences d'importance égale : l'apophyse de la 7e cervicale et celle de la 7e dorsale, ainsi que cela se voit fort nettement sur une série de photographies que je présente (1).

La cyphose à crête siège parfois, beaucoup plus rarement, plus bas, au niveau des 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales ; elle est dans ces cas en général moins apparente.

La mobilité de la colonne vertébrale au niveau de la crête apophysaire est toujours moindre qu'à l'état normal, et la raideur est parfois telle qu'il faut un examen attentif pour éliminer le

diagnostic de mal de POTT. Quand l'enfant est à platventre, la crête ne s'efface pas complètement ; quand on cherche à obtenir le redressement, l'enfant étant debout, les mains appuyées au mur, tandis qu'on excerce une pression sur le sommet de la cyphose, on voit se redresser ou s'incurver les régions voisines ; mais on sent toujours sous la main la petite bosse interscapulaire qui ne s'efface que partiellement. Il n'y a cependant pas d'ankylose, car la suspension à l'échelle à traverse, le redressement au poteau, arrivent à vaincre la résistance plus ou moins facilement suivant les cas ; mais l'enfant ne peut se maintenir droit, et revient à son attitude habituelle, comme mû par un ressort.

La courbure courte et raide ne constitue pas toute la déformation ; elle fait partie d'une cyphose plus étendue qui, elle, est beaucoup plus mobile ; la crête est la clef de voûte et le point de départ de la cyphose cervico-dorsale ou totale ; la cyphose secondaire se développe fatalement, s'aggrave avec l'âge et englobe, masque au premier abord la petite crête interscapulaire. Mais la recherche de la mobilité, l'examen attentif, permettent de décomposer la cyphose en ses éléments ; la grande courbure se redresse, la crête et la cyphose à court rayon persistent.

La cyphose à crête apparaît de très bonne heure, dès l'âge de 3, 5 ans, plus tôt encore sans doute, puisque chez ces enfants les parents constatent, dès le début de la marche, une attitude disgracieuse, le dos arrondi et le ventre porté en avant.

Par la manière dont elle débute, par son apparition précoce, par sa forme, la cyphose à crête doit être d'origine osseuse, mais je ne saurais dire si elle est de nature rachitique, car les autres malformations rachitiques ne l'accompagnent pas d'une manière assez constante. Il ne peut s'agir d'une simple malformation des apophyses épineuses, lesquelles seraient trop longues par elles-mêmes ; elles font saillie parce qu'elles appartiennent à des vertèbres sorties du rang, déformées sans doute en coin, et qui constituent un arc cyphotique à court rayon.

Il importe de reconnaître cette forme de cyphose d'origine osseuse de bonne heure, car son traitement demande une énergie et une persévérance que les cyphoses ordinaires n'exigent pas. Il faudra dès les premières années user de tous les moyens à notre disposition : mobilisation par la suspension à l'échelle à traverse, gymastique respiratoire, exercices des muscles du dos, repos dans le décubitus dorsal. Il ne faudra pas cesser le traitement avant la fin de la croissance ; il faudra que l'adulte continue à s'exercer, s'il ne veut se voûter avant l'âge.

CORPS ÉTRANGER DES VOIES RESPIRATOIRES, FAISANT UN BRUIT MUSICAL, RENDU DANS UNE QUINTE DE TOUX, QUINZE JOURS APRÈS, SANS PROVOQUER L'INFECTION,

PAR

N. GOLDENSTEIN.

Faisant pendant les vacances un remplacement à Cuisse-Lamotte, dans l'Oise, j'ai été consulté le 6 septembre dernier pour un garçon de dix ans qui, comme le disait sa mère, avait « avalé une musique ».

Ne comprenant d'abord rien du tout à cette expression, j'interrogeai la mère et l'enfant, et voici ce que j'ai appris.

Ayant acheté chez un marchand ambulant une sorte de sifflet métallique et voulant en faire usage, l'enfant avait fait une forte inspiration qui entraîna dans les voies respiratoires le sifflet lui-même.

Quel ne fut pas mon étonnement quand, auscultant l'enfant, j'ai entendu nettement *un son musical* qui accompagnait chaque mouvement respiratoire.

Si au commencement de mon interrogatoire j'avais quelques doutes à savoir si vraiment la musique « avait été attirée vers les voies respiratoire et non dans l'œsophage », *vu l'absence complète* d'accès de suffocation immédiatement après l'accident, mes doutes ne pouvaient plus subsister en présence des données fournies par l'auscultation.

La musique s'entendait même à une certaine distance et était nettement perçue par l'entourage.

La respiration était assez libre ; il n'y avait qu'un certain degré, très léger, d'oppression.

Le lendemain j'ai trouvé que le son musical perçu la veille avait fait place à un souffle rude qu'on entendait surtout en arrière, à la partie moyenne du poumon droit.

L'enfant respirait comme la veille et n'était nullement empêché pour courir et jouer.

L'enfant fut emmené à Paris où il fut radiographié deux fois, d'abord à l'hôpital Necker, ensuite dans un cabinet de radiographie en ville.

Les deux examens sont restés négatifs.

L'enfant m'est revenu avec un mot d'un chirurgien de Paris me disant qu'en présence du résultat doublement négatif aux rayons X, il ne restait qu'à temporiser.

De temps à autre j'examinais l'enfant ; j'entendais le même souffle avec la même localisation prédominante.

L'enfant n'a pas eu de fièvre ni d'autres symptômes pouvant faire croire à une infection. Il toussait un peu le soir seulement.

Les choses en sont restées là quand le 21 septembre, c'est-à-dire juste quinze jours après l'accident, je reçois la visite des parents qui m'apportent le sifflet en me disant que le gamin, toussant plus que d'habitude ces derniers jours, a craché sa musique dans une quinte de toux.

J'ausculte de nouveau l'enfant : plus de souffle, plus d'oppression, la respiration est redevenue libre. Pas de fièvre.

Rentrant à Paris, j'ai demandé des épreuves à l'hôpital Necker ; je fus assez étonné d'y trouver l'image du corps étranger du côté droit.

TRAITEMENTS ET REMÈDES NOUVEAUX

Bouillon de légumes dans les gastro-entérites aiguës. — Méry a donné la formule :

Carottes.	400	grammes.
Pommes de terre.	300	—
Navets.	100	—
Pois et haricots secs.	80	—
Sel marin.	35	—

Pour 7 litres d'eau, on laisse cuire pendant quatre heures, et on recueille le bouillon en jetant les légumes. Ce dernier doit être employé frais et préparé tous les jours, car il se décompose et fermente très facilement. Il sert à préparer les bouillies farineuses, qui sont administrées au bout de quelques jours pour permettre de réalimenter l'enfant sans toutefois reprendre l'usage du lait. Pour confectionner les bouillies, on délaie la farine à froid dans du bouillon ; puis on ajoute du bouillon chaud, et on fait cuire pendant quinze minutes environ.

A l'hôpital des Enfants-Malades, on donne la formule suivante :

Pommes de terre.	65	grammes.
Carottes.	45	—
Navets.	15	—
Haricots secs. . . . . }	àà 5	—
Pois secs. . . . . }		

Faire bouillir les légumes pendant quatre heures dans 1 litre d'eau ; filtrer et compléter ensuite le litre avec de l'eau bouillie ; saler avec 5 grammes de sel. Donner ce bouillon par biberon de 60 grammes.

Le poids de l'extrait sec du bouillon préparé avec la première formule est de 15 gr. 50. Le point cryoscopique du mélange se

rapproche beaucoup de celui des humeurs de l'organisne et du lait.

Traitement de l'eczéma par le goudron de houille brut. — Brocq recommande le goudron de houille brut dans les eczémas rebelles des membres inférieurs. Ces eczémas peuvent être divisés en deux variétés. A la première, appartient l'eczéma rubrum à forme absolument chronique, de coloration rouge foncé, et qui s'accompagne d'une infiltration profonde des téguments ; cet eczéma, essentiellement rebelle, semble parfois s'améliorer par les poudres et les pommades, puis il se forme des points de suppuration qui grandissent et détruisent rapidement le processus de réparation.

A la deuxième variété appartient l'eczéma nummulaire qui est aussi particulièrement rebelle.

Avant l'emploi du goudron, il faut que la peau soit soigneusement désinfectée. Puis, après un bon pansement humide, on enduit les parties malades d'une couche de coaltar. On laisse sécher, puis on recouvre d'une tarlatane. Très rapidement les cuissons et les démangeaisons sont améliorées. On enlève le pansement au bout de 24 ou de 48 heures ; généralement on trouve l'état local bien meilleur.

On recouvre alors les parties malades avec une couche de pâte de zinc ichtyolée qu'on laisse en place deux ou trois jours ; puis, après avoir nettoyé les parties avec de la vaseline, on fait une application de goudron semblable à la première. On la laisse le même temps ; on la remplace par une application de pâte de zinc et on arrive à une troisième application de goudron.

Le goudron doit être employé impur, tel qu'il arrive de l'usine : c'est une condition essentielle du succès.

Décoloration et réduction des nœvi vasculaires sans réaction inflammatoire par action élective du radium (1). — Wickham et Degrais rappellent leur communication antérieure sur l'action élective du radium à l'égard de diverses affections de la peau : épithélioma, chéloïdes, placards d'eczéma, de psoriasis, de névrodermites localisées et chroniques. Mais nulle part cette élection ne se manifeste mieux que sur certains tissus angiomateux. Leurs recherches ont précédemment établi, en effet, que ces tissus pouvaient dans certains cas être décolorés et réduits sans intervention de révulsion inflammatoire.

Ces résultats s'obtiennent par divers procédés :

1° Applications très courtes mais fréquemment répétées : tel le procédé du feu croisé, qui consiste à appliquer à la fois plusieurs appareils un temps inférieur à celui qui déterminerait une

(1) Société de dermatologie, séance du 2 juillet, présidence de M. Hallopeau.

irritation de surface. Pendant ce temps, les rayons très pénétrants se croisent dans la profondeur et y multiplient leur action selon le nombre des appareils appliqués,

2° Applications de très longues durées en interposant des écrans plus ou moins épais, afin de filtrer les rayons et de n'agir qu'avec des doses globales très faibles.

Ces diverses applications peuvent se faire soit avec des appareils à vernis, soit avec des toiles radifères qui ont l'avantage de se mouler sur les régions.

Des exemples de l'action élective du radium ont été spécialement signalés par les auteurs lors de leur communication à l'Académie de médecine le 8 octobre 1907. Les traitements sans réaction ont de sérieux avantages, mais ils sont peu pratiques en raison de leur lenteur. Il est préférable et plus pratique dans bien des cas de procéder en partie par réaction ; celles-ci peuvent être très légères.

THÈSES

La tuberculose congénitale (Emile Bernard) (1). — Voici les conclusions de ce travail :

I. La preuve de la tuberculose humaine congénitale est faite.

II. Les observations de cet ordre n'en sont pas moins très rares, et beaucoup prêtent à une critique partielle.

III. Pratiquement, en matière d'hérédité tuberculeuse, il faut peut-être attacher une importance moins grande à l'hérédité du bacille lui-même qu'au terrain organique spécial des fils de tuberculeux.

IV. L'hérédo-prédisposition a surtout pour effet de seconder la contagion, prépondérant et indispensable facteur de tuberculose infantile.

V. La contagion, quelle que soit la porte d'entrée, est si fréquente et si dangereuse chez l'enfant, qu'il importe de mettre les fils de tuberculeux, dès leur naissance, dans un milieu exempt de bacilles. S'il est impossible de déplacer l'enfant et de l'éloigner d'un danger de contagion toujours menaçant, on devra ordonner à l'entourage de multiplier les précautions hygiéniques pour éviter la dissémination des crachats tuberculeux ou, d'une façon plus générale encore, la dissémination du bacille dans l'atmosphère respirée par l'enfant. On recommandera de ne lui donner que du lait bouilli. En somme, on évitera tout mode de pénétration du bacille dans le jeune organisme. On devra, par exemple, recommander les crachoirs à l'eau pour tout bronchitique chronique, le balayage des appartements au linge humide pour éviter la dissémination des poussières, enfin le service de table et de toilette exclusivement personnel.

(1) Thèse de Montpellier 1908.

REVUE DES SPÉCIALITÉS

LA PHOSPHATINE FALIÈRES CHEZ LES ENFANTS.

La phosphatine Falières, dont la haute valeur a été consacrée par le jury de l'Exposition universelle, qui lui a donné sa plus grande récompense, est un mélange de farine de ritz, tapioca, fécule de pomme de terre, arrowroot, à parties égales, plus cacao, sucre et phosphate de chaux (20 centigrammes de phosphate bicalcique par cuillerée à soupe).

Toutes les fécules qui entrent dans la composition de la phosphatine on été portées à une température suffisamment élevée pour les stériliser et pour en solubiliser et saccharifier partiellement la molécule amylacée.

Le phosphate de chaux, d'accord en cela avec les exigences des éléments histologiques chargés de l'utiliser, se trouve à un état d'assimilabilité telle, qu'introduit dans l'estomac, il perd sa forme organique pour ne faire qu'un avec la molécule organique chargée de le transporter dans l'intimité des tissus.

Puisqu'il est établi que l'enfant qui grandit en même temps qu'il s'entretient a besoin, par unité de poids du corps, de beaucoup plus de matériaux alimentaires que l'adulte qui, lui, a cessé de croître et n'a plus qu'à s'entretenir, et que, d'autre part, ses organes sont encore incomplètement développés, il faut lui présenter les aliments sous la forme la plus aisément assimilable.

C'est ce qu'à réalisé Falières dans sa phosphatine.

Au moment du sevrage, quand on commence a ajouter au lait des bouillies, soupes, etc., on devra donner la phosphatine préférablement à toutes les autres. Contrairement aux aliments similaires, elle tient compte, en effet, du besoin qu'a l'enfant de ce phosphate de chaux qu'il trouvait dans le sein, mais qu'il ne trouve pas ailleurs, au moins sous une forme aussi assimilable.

Plus tard, pendant la période scolaire, la phosphatine convient à merveille aux enfants ; c'est, en réalité, la seule préparation qui assure la restitution du phosphate de chaux dépensé en grande quantité par le fonctionnement du cerveau.

Dans les maladies de la nutrition, c'est à maintenir l'équilibre organique entre les recettes et les dépenses que s'évertue le médecin. Or, ce qui est difficile à faire assimiler surtout à un organisme défaillant, c'est le phosphate de chaux qui, donné en nature, se retrouve dans les selles.

C'est pour cela que la phosphatine est l'aliment à conseiller.

Les petits rachitiques y trouvent leur salut ; les lymphatiques, les tuberculeux, les anémiques, le meilleur adjuvant de tout traitement hygiénique ou médicamenteux.

TABLE DES MATIÈRES

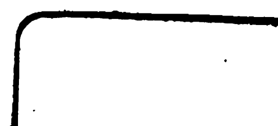
A

T

U

V

TABLE DES AUTEURS




3 2044 081 512 485